ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Correspondant de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

P. HORTELOUP
Chirurgien de l'hôpital du Midi,
Secrétaire général de la Société de chirurgie.

Secrétaire de la rédaction :
Dr P. MERKLEN

TOME VII. — 1886

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

MDCCCLXXXVI

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

PUBLIÉES PAR A. FOURNIER

DEUXIÈME SÉRIE

TOME VII.

TOME VII. — 1886

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRIE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

HÉMORRHAGIES ET SYPHILIS.

par **H. HARTMANN** et **A. PIGNOT.**

I. — Des hémorrhagies dans la syphilis congénitale.

G. Behrend, à diverses reprises (1), s'est efforcé d'attirer l'attention sur certains accidents hémorrhagiques survenant chez des enfants atteints de syphilis congénitale.

Si déjà avant lui plusieurs auteurs, parmi lesquels Bärensprung, avaient signalé le purpura du nouveau-né syphilitique, Behrend le premier, analysant les faits antérieurement connus et ses observations personnelles, a tenté d'établir l'existence de ce qu'il appelle *une syphilis hémorrhagique particulière aux nouveau-nés.* Les phénomènes décrits consistent ordinairement en ecchymoses sous-cutanées ou sous-séreuses,

(1) G. Behrend, *Deutsche Zehft für prakt med.*, 1878, n 25 et 26. — *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 1883. — *Revue trimestrielle de dermatologie et de syphiligraphie.* Vienne, 1884, fasc. 1 et 2.

341617

voire même en hémorrhagies viscérales, depuis la stomatorrhagie et l'omphalorrhagie jusqu'au melæna et à l'hématurie.

La conception de Behrend a été vivement attaquée par Petersen (1), qui ne voit qu'une coïncidence assez peu digne d'intérêt là où Behrend indique une relation pathogénique.

Mais les documents recueillis par Bärensprung, Kassovitz (2), Dreahna (3) et Behrend sont aujourd'hui trop nombreux pour qu'il soit, *à priori*, possible d'accepter sans réserves l'opinion de Petersen. Ajoutons qu'Émile Schutz (4), en étudiant au microscope les vaisseaux d'un nouveau-né syphilitique mort après avoir présenté des accidents hémorrhagiques, a constaté que dans toutes les régions soumises à l'examen la lumière des artères était très diminuée par suite d'une hypertrophie de la tunique interne et surtout par l'épaississement extrême de l'adventice, épaississement dû à la fois à l'hyperplasie de ses couches et à la formation de couches concentriques de cellules jeunes. Au niveau de ces altérations vasculaires, se voyaient de petites extravasations sanguines.

L'anatomie pathologique, en nous montrant les lésions de l'artérite, semble donc concorder avec les faits cliniques pour nous faire admettre, en dépit des objections de Petersen, l'existence d'hémorrhagies diverses dépendant de la syphilis héréditaire. Ces hémorrhagies, qui, parfois restent localisées sous forme de points purpuriques, de transsudation sanguine dans des bulles pemphigoïdes, peuvent s'étendre, se généraliser, au point de donner un complexus symptomatique rappelant l'hémophilie, une sorte de diathèse hémorrhagique, une syphilis hémorrhagique.

II. — Des hémorrhagies chez les syphilitiques adultes.

Plus importante à beaucoup près est l'histoire des accidents hémorrhagiques observés chez les syphilitiques adultes. Le nombre et la diversité des faits à exposer nous ont amenés à étudier séparément les hémorrhagies survenant à la surface des solutions de continuité, les hémorrhagies viscérales et enfin les hémorrhagies cutanées.

A. *Hémorrhagies à la surface des plaies.* — Elles peuvent se montrer :

α) A la suite de traumatismes intéressant des tissus sains au moins en apparence ;

(1) Petersen, *Revue trimestrielle de dermat. et de syphiligr.* Vienne, 1883, p. 509.

(2) Barensprung, Kassovitz, *Central Zeitung für Kinderkeik.*, 15 octobre 1878.

(3) Dreahana, *Med. chir. Rundschau.* Mai 1880, p. 202. Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, 12 juin 1880, p. 309.

(4) E. Schutz, *Zur anatome der syph. der Mengebomen Klebs : Beitrage zur path. anat.*, t. II, p. 93, 1880.

β) A la suite de traumatismes portant sur des lésions syphilitiques (gommes, chancres, etc.) ;

γ) Spontanément, à la surface d'ulcérations syphilitiques. Dans ce dernier cas, elles pourront résulter soit, directement, de la lésion spécifique elle-même, soit, indirectement, de l'ulcération d'un tronc vasculaire voisin.

α. Les lésions traumatiques chez les syphilitiques ne paraissent présenter rien de particulier au point de vue de l'hémorrhagie.

La thèse si complète de Petit (1) ne contient aucun fait remarquable à cet égard. Des amputations ont été faites chez des syphilitiques et les amputés ont parfaitement guéri (2). Dans sa thèse d'agrégation, M. Paul Berger (3), à propos des plaies chez les syphilitiques, semble peu porté à admettre un état de dyscrasie aiguë pouvant prédisposer à une perte de sang. Rien, en somme, actuellement, ne démontre que la syphilis prédispose aux accidents hémorrhagiques à la surface des plaies.

β. Les traumatismes portant sur des lésions syphilitiques n'ont également donné, dans les observations recueillies, que peu d'hémorrhagies. Souvent les chirurgiens ont incisé des gommes, sans que jamais on ait rien noté de spécial au point de vue de l'écoulement sanguin (4). On cite, il est vrai, des excisions de chancre suivies d'hémorrhagies abondantes. Le professeur Fournier rapporte, dans ses leçons sur la syphilis, le cas d'un jeune homme qui, s'étant laissé enlever par un empirique un noyau cicatriciel d'induration, eut après l'opération une hémorrhagie terrible (5). Dans un autre travail, M. Fournier rappelle l'histoire d'un jeune soldat porteur d'une induration chancreuse dont l'excision, faite par un médecin militaire, fut suivie d'hémorrhagies répétées (6).

Faut-il voir là l'effet d'une vascularité toute spéciale de l'induration chancreuse ? Telle n'est pas notre opinion. Le nombre considérable des excisions de chancre pratiquées jusqu'à ce jour et l'extrême rareté des accidents signalés permettent d'affirmer l'innocuité complète de cette petite opération, quand elle est pratiquée d'une façon vraiment chirurgicale. L'hémorrhagie, lorsqu'elle survient, doit donc être imputée non à l'opération, mais à l'opérateur. Quant aux hémorrhagies signalées à la suite d'extirpation d'amygdales chez les syphilitiques, elles peuvent vraisemblablement s'expliquer par ce fait que les malades opérés étaient

(1) L.-H. Petit, De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme (*Thèse de Paris*, 1875).

(2) Terrier, *Pathologie chir. générale*, 1885, 1er fasc., p. 35.

(3) P. Berger, De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques (*Agrég. chir.*, 1875, p. 87).

(4) Chassaignac, *Traité de la suppuration*, t. Ier, p. 175.

(5) A. Fournier, *Leçons sur la syphilis*, p. 194.

(6) A. Fournier, Étude clinique sur l'induration syphilitique primitive (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1867, 6e série, t. X, p. 512).

à l'âge adulte, et l'on sait qu'après la puberté l'excision des tonsilles expose à l'hémorrhagie.

γ. Pour en finir avec les hémorragies qui peuvent se produire au niveau des solutions de continuité chez les syphilitiques, il nous reste à mentionner celles qui surviennent spontanément à la surface des ulcérations spécifiques. Celles-ci, disons-le de suite, ne donnent guère lieu non plus à des hémorragies véritables. M. Rollet professe (1) que l'ulcération chancreuse, en général superficielle et à fleur du réseau vasculaire du derme, est très disposée à saigner sous l'influence du plus léger frottement ; mais il ne s'agit là que de suintements sanguins, tels qu'il en a été signalé par M. Ricord pour les chancres intra-uréthraux (2). Les syphilides malignes tuberculo-ulcéreuses peuvent aussi donner lieu à une légère effusion sanguine (3) ; mais il n'y a pas là hémorrhagie à proprement parler. Des hémorrhagies vraies et même considérables peuvent cependant se montrer dans les ulcérations à tendance phagédénique, atteignant et détruisant les parois vasculaires. Elles constituent, pour les chancres phagédéniques, une complication sérieuse sur laquelle a insisté M. Ch. Mauriac (4).

Ces hémorrhagies par destruction des parois artérielles ont été également observées à la suite de tumeurs gommeuses, d'exostoses ou d'ulcérations tertiaires, soit par compression, soit par ulcération. M. Verneuil a vu la fémorale, dénudée dans un foyer phagédénique, se perforer et donner lieu à une hémorrhagie foudroyante.

En résumé, ici encore l'influence de la syphilis sur la production des hémorrhagies, à la surface d'ulcérations ou de plaies, doit être considérée comme minime, si tant est qu'elle existe. Dans les cas peu communs où l'on note des hémorrhagies abondantes au niveau d'une ulcération spécifique, celles-ci résultent d'un processus phagédénique qui, loin d'être spécial à la syphilis, est au contraire assez rare dans les lésions qu'elle détermine.

B. *Des hémorrhagies viscérales.*—Des hémorrhagies viscérales diverses ont été observées chez les syphilitiques. Longtemps ces accidents sont demeurés inaperçus et ce n'est guère que depuis les travaux anatomo-pathologiques sur l'artérite syphilitique qu'on les a bien étudiés. L'existence d'une artérite syphilitique est aujourd'hui hors de doute et l'on conçoit que ces lésions artérielles ne demeurent pas sans influence sur la production d'anévrysmes pouvant eux-mêmes déterminer des hémorrha-

(1) Rollet, *Dict. encyclop. des sciences méd.*, art. Chancre, p. 724.
(2) Ricord, *Leçons sur le chancre*, p. 177.
(3) Bazin, *Syphilis et syphilides*, 2e éd., 1866, p. 382.
(4) Ch. Mauriac, *Leçons sur la syphilis*, 1883, p. 371.
(5) Jullien, *Maladies vénériennes*, 1879, p. 897.

gies viscérales. Les anévrysmes syphilitiques paraissent avoir été signalés pour la première fois par Lancisi (1). Depuis le XVII[e] siècle, un certain nombre d'observations analogues à celle du célèbre médecin italien ont été publiées : on en trouvera la bibliographie complète dans le traité de M. Lancereaux (2). Actuellement certains auteurs étrangers attachent à la vérole une importance considérable dans l'étiologie de l'anévrysme. Francis Welch, qui, en 1867, a produit devant la Société royale de médecine de Londres le résultat de ses statistiques (3), considère la syphilis comme une cause beaucoup plus puissante d'anévrysmes que l'alcoolisme ou la diathèse rhumatismale. Sur 34 hommes morts avec un anévrysme de l'aorte et autopsiés par lui, la moitié étaient manifestement syphilitiques et portaient différentes lésions spécifiques. D'autre part, sur 56 observations de syphilis mortelle, le même auteur a trouvé dans plus de la moitié des cas des nodules sur l'aorte; 18 fois le vaisseau avait subi une dilatation plus ou moins prononcée. Enfin, sur 106 autopsies de sujets non entachés de syphilis, Welch n'a trouvé que 5 cas d'anévrysme de l'aorte pouvant être attribués au rhumatisme ou à l'alcoolisme. Wilks, en 1875, a publié une observation d'anévrysme énorme développé chez un syphilitique et radicalement guéri par l'iodure de potassium. Cependant, dans leurs articles sur l'*anévrysme*, MM. Richet et Le Fort n'admettent qu'avec réserves cette étiologie spécifique, et les classiques anglais eux-mêmes pensent que l'on n'est pas encore en possession de faits suffisamment démonstratifs pour admettre dès à présent l'influence de la syphilis dans la genèse des anévrysmes. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur cette question des anévrysmes syphilitiques : aussi bien n'intéresse-t-elle qu'indirectement notre sujet. C'est qu'en effet c'est surtout à la suite de lésions intéressant les artères les plus fines qu'on voit se produire les hémorrhagies viscérales. Les lésions de l'artérite syphilitique ont été principalement étudiées sur l'encéphale, où Gros et Lancereaux les ont, les premiers, signalées et décrites. Depuis lors, les travaux et les observations sur ce point se sont multipliés : Steinberg, Heubner, Clifford, Jackson, Pellizzari, Brault, Coyne, Moxon, Geffrier, Lépine, ont rapporté de beaux exemples d'artérite spécifique ; un résumé de la question a été donné par M. Hanot dans une revue critique en 1877 (4). — En 1882, M. Lancereaux a de nouveau publié un important mémoire sur l'artérite cérébrale (5). Les tuniques externe et interne de l'artère sont épaissies, tandis que la moyenne comprimée par

(1) LANCISI, *De aneurysmatibus, opus posthumum*, p. 52.
(2) LANCEREAUX, *Traité hist. et prat. de la syph.*, 1873.
(3) WELCH, *Royal medical and chirurg. Society*, 23 novembre 1865. — Cf. Dujardin-Beaumetz, *Cl. thérap.*, p. 211.
(4) *Revue des sc. méd. d'Hayem*, 1877, t. IX, p. 726.
(5) *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1882.

les autres est généralement atrophiée. Si la prolifération est minime, le tissu tend à s'organiser en tissu de cicatrice ; l'artérite est alors oblitérante. Quand la végétation est au contraire luxuriante, la paroi artérielle soumise à la pression du sang se laisse peu à peu distendre de façon à former une poche anévrysmale. Ces anévrysmes s'accroissent pendant un certain temps, puis restent stationnaires ou se rompent.

Le professeur Fournier, dans ses leçons sur la syphilis du cerveau (1), cite un certain nombre de documents relatifs à des hémorragies cérébrales et méningées survenues dans le cours de la syphilis. Tel est, par exemple, le cas d'Esmarch et Jessen, qui trouvèrent à l'autopsie d'un malade mort de syphilis cérébrale « un grand épanchement sanguin entre le nerf facial et le nerf acoustique », coïncidant avec d'autres lésions artérielles des méninges et du cerveau (2). — Tels sont également les cas de Neumann et de Russell, qui constatèrent, le premier, des infiltrations hémorrhagiques occupant la pie-mère, dans un cas de syphilis cérébrale, le second deux anévrysmes chez un syphilitique mort à 27 ans d'accidents cérébraux (3). M. Blachez, en 1862, a publié, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, l'observation d'un malade atteint de syphilis tertiaire qui fut emporté par une hémorrhagie méningée consécutive à la rupture de l'artère basilaire. Généralement ces lésions cérébrales se traduisent par une évolution clinique un peu spéciale. Avant la période d'hémorrhagie existe une première phase correspondant au développement de lésions spécifiques, d'artérite capable de rétrograder sous l'influence du traitement. Quant à l'époque d'apparition de ces hémorrhagies, elle est des plus variables ; Brault les a vues dix mois après le chancre ; dans d'autres cas, elles ne se sont montrées qu'au bout de vingt ans et plus. Les lésions que nous venons de décrire pour les artères de l'encéphale ont été observées sur l'artère pulmonaire. Weber y a montré des altérations syphilitiques se traduisant cliniquement par de la dyspnée et une apoplexie pulmonaire (4).

Les hémorrhagies viscérales que nous avons signalées jusqu'ici reconnaissent toutes comme cause unique une lésion limitée aux tuniques vasculaires. Il n'en serait pas de même pour ce singulier phénomène, assez connu aujourd'hui, du moins cliniquement, sous le nom d'*hémoglobinurie paroxystique* ou *périodique*, et que nous croyons devoir mentionner, bien qu'on puisse objecter qu'au sens précis du mot l'hémoglobinurie ne soit pas une hémorrhagie véritable.

(1) A. Fournier, *La syphilis du cerveau*, 1879, p. 47.
(2) Th. Hildenbrand, *Strasbourg*, 1859, p. 35.
(3) Neumann, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1867, n° 9. — Russell, *British med. journal*, 23 juillet 1870.
(4) Weber, *Sitz. Ber. d. Nieder. ges. f. natur. und Heilkunde*, XX, 1864, p. 171.

L'influence étiologique de la syphilis et l'action remarquable du traitement spécifique sur la plupart des cas d'hémoglobinurie périodique ont été indiquées, pour la première fois, en 1879, par le professeur A. Murri (1). Depuis le premier travail du médecin de Bologne, un certain nombre de faits semblables ont été consignés dans les publications médicales (2). Tout récemment le professeur Murri, dans un nouveau mémoire, a donné la relation de 15 cas d'hémoglobinurie indiscutablement liée à la syphilis (3). Dans l'interprétation des faits, Murri rejette l'idée d'une lésion circonscrite à l'appareil urinaire et admet un état morbide portant tout à la fois sur les organes générateurs des globules et sur les centres vaso-moteurs.

Des hémorrhagies cutanées.

Les hémorrhagies cutanées, chez le syphilitique, peuvent reconnaître des causes bien différentes. Quelquefois il s'agit d'un simple épiphénomène dans le cours d'une éruption spécifique se présentant avec ses caractères habituels. Telles sont les ecchymoses scorbutiques se mêlant aux syphilides tuberculeuses ou pustuleuses et signalées par Gibert (4) chez les syphilitiques invétérés et cachectiques ; tels encore les petits points hémorrhagiques, sorte de purpura qu'on trouve quelquefois autour des syphilides tuberculo-ulcéreuses gangreneuses (Hardy). Ce sont là des faits d'une importance médiocre et sur lesquels nous ne voulons pas insister.

Les éruptions syphilitiques habituelles (roséolique, papuleuse, etc.) peuvent elles-mêmes, à un moment donné de leur évolution, devenir hémorrhagiques. Il n'y a pas eu là extravasation sanguine primitive et fondamentale, syphilide hémorrhagique au sens propre du mot. Il y a eu simplement une éruption papuleuse roséolique devenue hémorrhagique. Du reste, étant donné le mode pathogénique des éruptions spécifiques, il est permis de dire que l'état hémorrhagique n'est qu'une exagération du processus normal.

« Dans la roséole rubéolique, dit M. Mauriac, la couleur des taches parcourt une gamme peu étendue allant du rose clair, pâle et anémique, au rouge éteint tirant sur le violet ecchymotique. Quand elle en arrive à

(1) A. Murri, *Gazetta di Bologna*, 1879-1880.

(2) Schumacher, *Ann. de dermatologie*. Paris, 1885, p. 371.
L. Götze, *Berl. klin. Wochensch.*, 1884, n° 43 ; — *Centralblatt für die Med. Wissensch.*, 1885, n° 8.
C. Kopp (de Munich), *Artzliches Intelligenz-Blatt*, 1884, n° 16. — Cf. *Ann. de dermatologie*, 1885, p. 371, 741.

(3) A. Murri, Emoglobinuria e sifilide (*Revista clinica di Bologna*, 1885, et *Centralblatt für die medic. Wissensch.*, juin 1885).

(4) Gibert, *Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis*.

cette nuance, la pression du doigt ne l'efface pas complètement, parce qu'elle est produite par une petite suffusion sanguine sous-épidermique. » Et plus loin : « Les lésions de la roséole sont purement vasculaires : elles consistent dans la congestion superficielle de petits territoires cutanés plus ou moins rapprochés les uns des autres. Le mouvement hyperhémique présente comme caractère à peu près constant l'extravasation de quelques globules rouges en dehors des vaisseaux. Dans quelques cas de roséole maculeuse, l'extravasation des globules rouges arrive quelquefois jusqu'à produire une véritable ecchymose, une tache de purpura dès le début de l'éruption. »

Le professeur Cornil décrit également des épanchements sanguins dans les papules (1). De même, pour MM. Balzer et Barthélemy (2), la congestion, dans les syphilides papuleuses, offre cette particularité qu'elle s'accompagne souvent de « l'extravasation d'un certain nombre de globules rouges qui passent en même temps que les blancs à travers les parois vasculaires enflammées ». Que cette extravasation s'accentue, et on aura une syphilide d'apparence hémorrhagique. On peut voir, par exemple, au musée de l'hôpital du Midi, sous le n° 200, une pièce de syphilides papulo-hypertrophiques avec coloration vineuse foncée toute particulière. L'éruption, d'après l'observation de M. Horteloup, annexée à la pièce, couvrait l'abdomen, le dos et les membres. Le malade était au troisième mois de la syphilis. Au musée de Saint-Louis existe le moulage d'un malade de M. Lailler, dont l'observation est malheureusement égarée. Sur la pièce se voient un certain nombre de papules, arrondies, violacées, de dimensions variant d'une pièce de 20 centimes à une pièce de 2 francs. En quelques points, plusieurs petites papules sont groupées et cohérentes; sur les plus grandes est une croûte noirâtre; cette croûte, enlevée sur quelques-uns des éléments, laisse à nu une ulcération cratériforme d'où suinte un liquide séro-sanguinolent. M. Lailler a encore eu l'occasion de soigner un malade atteint de syphilide papuleuse hémorrhagique. Voici l'observation :

Obs. I (3). — F..., 44 ans, cocher, entre le 4 décembre 1878, salle Saint-Mathieu, n° 40. Bonne santé habituelle. Chancre, il y a deux mois et demi. Il y a environ trois semaines, apparition d'une éruption papuleuse à la face, puis sur le reste du corps, peu abondante au-devant de la poitrine et dans le dos, mais très confluente sur les épaules et les jambes. Cette éruption était formée tout d'abord de papules d'une coloration violacée, arrondies, ne donnant lieu à aucune démangeaison. Peu à peu ces papules se sont élargies, se sont ulcérées superficiellement, soit à la suite de grattage, soit spontanément. A son entrée à l'hôpital, on constate un phimosis inflammatoire, plusieurs

(1) *Leçons sur la syphilis*, 1878, et *Dict. Dechambre*, art. SYPHILIS, p. 300.
(2) BALZER et BARTHÉLEMY, *Dict. Jaccoud*, art. SYPHILIDES.
(3) Publiée par l'un de nous à la Société clinique de Paris, 1884.

plaques du scrotum et *sur tout le corps une éruption presque confluente de papules arrondies, vineuses*, ayant des dimensions variables et ulcérées en quelques points. A la face, l'éruption est caractéristique, sans ulcérations : mais, au front, plusieurs papules élargies et un peu suintantes ont l'aspect de plaques cutanées. Pas de chute des cheveux.

Les deux jambes présentent quelques veines variqueuses. A la jambe droite, au niveau du mollet, les papules se sont ulcérées et elles forment de petites plaies dont plusieurs ont la dimension de 50 centimes ou même de 1 franc. La peau qui les entoure est violacée, leurs bords et le fond sont d'un rouge vineux et laissent suinter un liquide sanieux. Plusieurs de ces ulcérations, réunies entre elles, forment une plaie plus large, à bords festonnés. A la jambe gauche on trouve beaucoup moins d'ulcérations. *Traitement :* fer et rhubarbe, vin de quinquina; deux pilules de protoiodure de 30 centigrammes. Iodoforme sur les ulcérations.

14 décembre. Les ulcérations sont en voie de cicatrisation, un grand nombre de papules s'affaissent et commencent à se décolorer. Le malade allait bien, lorsque dans les premiers jours de janvier il fut pris d'une lymphangite de la jambe droite, suivie de toute une série de petits abcès qui le retinrent à l'hôpital jusqu'au 24 février. A cette date, le corps était couvert de macules brunâtres et de cicatrices violacées.

Certaines variétés de syphilides ecthymateuses précoces, à tendance ulcéreuse, sont, plus encore que les variétés maculeuses et papuleuses, exposées aux hémorrhagies. Celles-ci ne sont plus ici sous-cutanées, mais bien plutôt extérieures. Mauriac, Balzer et Barthélemy signalent ces petits épanchements sanguins qui se produisent fréquemment à la superficie de la lésion et contribuent ainsi à augmenter l'épaisseur des croûtes et le décollement de l'épiderme.

En l'état actuel de nos connaissances il est difficile de préciser les conditions qui favorisent ces déviations hémorrhagiques. Les lésions vasculaires et l'altération du sang incriminées par les auteurs sont, nous ne le discuterons pas, les causes prochaines de l'extravasation sanguine. Mais quelles sont les circonstances qui font que dans tel cas plutôt que dans tel autre l'hémorrhagie a lieu? Les trouvera-t-on dans une diminution plus sensible des forces, dans la constitution débile du malade, dans ses antécédents morbides? Quelquefois peut-être, mais non toujours. Dans les observations que nous venons de rapporter, l'état général était aussi satisfaisant que possible et les malades ne présentaient aucune tare organique antérieure. — L'alcoolisme est une des causes qui déterminent le plus souvent l'apparition de formes excessives dans les syphilides cutanées et muqueuses. Il n'est donc pas impossible que l'abus de l'alcool exerce une certaine influence sur la genèse des phénomènes hémorrhagiques ; mais nous ne pouvons l'affirmer, et dans le travail si intéressant de Renault (1) (de Saint-Denis) nous n'avons rien trouvé qui réponde

(1) Renault (de Saint-Denis), Essai sur l'influence de l'alcool dans le développement de certaines affections cutanées (*Thèse*, 1874, Paris).

aux altérations mentionnées par nous. Quelquefois cependant la cause de l'hémorrhagie dans les divers éléments éruptifs apparaît très nettement, comme on peut le voir dans l'observation suivante, communiquée par M. Lailler :

Obs. II (1). — D..., 47 ans, caissier, entre le 26 novembre 1876, salle Saint-Mathieu, n° 39. Ce malade est variqueux depuis l'âge de 18 ans, a eu les deux jambes fracturées en 1844, des ulcères et de l'eczéma variqueux. Il y a deux mois, il a contracté un chancre du frein à la suite duquel est survenue depuis quinze jours une éruption papuleuse, pustuleuse en quelques points. Sur les jambes, l'éruption offre un caractère différent, est formée de papules assez larges, présentant, lorsqu'elles débutent, une coloration rouge, cuivrée, qui passe ensuite à la coloration violacée et, en dernier lieu, devient hémorrhagique. A cette période, la papule se recouvre de croûtelles sous lesquelles on trouve du sang noirâtre. Cette coloration hémorrhagique disparut lentement, laissant pendant assez longtemps quelques papules avec un point noir au centre et une croûtelle, à la date du 14 décembre, puis des taches foncées et arrondies.

Dans ce cas l'éruption papuleuse devient localement hémorrhagique, par suite d'une disposition particulière des tissus à son niveau, c'est-à-dire, en l'espèce, un état variqueux du membre (2). M. Mauriac a également constaté qu'aux extrémités inférieures, dans certaines altérations du sang, les éléments éruptifs deviennent pourpres à la suite d'une infiltration sanguine par le simple fait de la stase (3).

Ces exemples nous montrent qu'on peut observer dans les éruptions syphilitiques communes des extravasations sanguines dues à une cause générale ou locale. Dans ces éruptions spécifiques qui ont gardé leurs caractères originels avec un peu plus de malignité peut-être et une tendance à l'ulcération, la congestion a dépassé ses limites habituelles : mais l'éruption est et reste, de par son aspect, sa distribution et sa marche, une éruption syphilitique rentrant dans la classification ordinaire. Il sera donc permis de dénomner ces éruptions du nom même de leur genre en y joignant le qualificatif *hémorrhagique* (*syphilide papuleuse hémorrhagique*, par exemple).

On peut en outre rencontrer, dans le cours de la syphilis, du purpura véritable. Un interne de M. Aubert, Parizot (de Lyon), a, dans ces derniers temps, publié trois observations de purpura à évolution spéciale survenant dans le cours de la syphilis secondaire (4).

(1) Déjà publiée par l'un de nous à la Société clinique de Paris, 1884.

(2) Cette année même, M. le professeur Fournier a déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis le moulage d'un syphilitique dont l'éruption, se présentant avec ses caractères habituels sur tout le corps, était devenue localement hémorrhagique au niveau des membres inférieurs, par suite d'un état variqueux.

(3) Mauriac, *Loc. cit.*, p. 546.

(4) Parizot, *Lyon médical*, 1882, t. XL, p. 478 et suiv.

Obs. III. — Homme de 43 ans, entré dans le service de M. Aubert, le 21 juillet 1882. Chancre, cinq semaines auparavant. Depuis la veille, roséole maculeuse des plus intenses sur le tronc et les membres. Ce qui attire ensuite l'attention, c'est une grande plaque qui siège sur la partie supérieure du bras droit, constituée par un pointillé hémorrhagique de la finesse d'une pointe d'aiguille, un peu plus confluent au centre qu'à la périphérie. Elle est assez nettement limitée; la roséole arrive jusque sur ses bords; les dimensions de cette plaque sont de 6 à 7 centimètres de long sur 5 à 6 de large. Le fond est rose, sans élevures. A la partie inférieure, elle se continue sous forme d'une longue traînée peu large qui se prolonge jusque sur le milieu de l'avant-bras.

D'autres plaques d'aspect semblable, mais très petites, à surface presque circulaire, se sont développées en d'autres points. On les retrouve au nombre de trois, sur l'épaule gauche, en arrière de la clavicule, une autre siège en arrière de l'aisselle; quelques-unes sont disséminées sur l'avant-bras gauche.

Pas d'antécédents hémophiliques.

25 juillet. Le pointillé hémorrhagique perd de sa netteté et de sa rougeur, prend l'aspect de marbrures ecchymotiques.

28 juillet. Le pointillé a disparu.

Obs. IV (résumée). — Homme de 27 ans, chancre en avril 1882. Dès le courant de juin une roséole et quelques papules apparaissent. Le 12 juillet le malade entre à l'hôpital. On constate alors dans la paume de la main et le long des bords latéraux des doigts plusieurs îlots irrégulièrement formés par un fin pointillé hémorrhagique.

19 juillet. Les îlots de piqueté hémorrhagiques sont plus nombreux; quelques-uns de ceux observés il y a une semaine sont remplacés par de la rudesse et de la desquamation de la peau.

26 juillet. Il reste encore de petites plaques hémorrhagiques.

Obs. V (résumée). — Homme de 22 ans; en janvier, roséole. Entre le 8 juin. Plaque muqueuse au niveau du frein de la lèvre inférieure. Le fond de la gorge est rouge et les amygdales sont déchiquetées. Il n'y a pas de roséole; mais ce qui frappe, c'est un groupe de plaques constituées par un fin pointillé hémorrhagique sans élevure, ne disparaissant pas par la pression du doigt. Elles sont larges d'environ 4 à 5 centimètres, irrégulièrement circulaires. Elles sont au nombre de 10 à 12, disséminées sur la région fessière, la face postérieure des cuisses et la région ombilicale.

Pas d'antécédents hémophiliques.

23 juin. Le nombre des plaques a presque doublé; il s'élève à 22. Leur siège se trouve à la face postérieure des cuisses, à gauche principalement et sur les fesses. Toutes présentent le même aspect et presque les mêmes dimensions. Des plaques muqueuses se sont développées.

21 juillet. Le malade sort; les plaques muqueuses ont presque disparu; mais les groupes purpuriques persistent pour la plupart avec une teinte moins vive. Celles constatées à l'entrée s'en vont sous forme de macules ecchymotiques.

Dans ces trois observations, on voit apparaître, au milieu des accidents secondaires, un semis de petites taches hémorrhagiques, d'un rouge

sombre, arrondies, n'affectant pas les lieux d'élection des syphilides, mais cependant capables de se transformer en une variété de syphilide (syphilide squameuse dans un cas). L'éruption diffère, par son siège, son aspect et sa marche, du purpura habituel; ce serait donc un *purpura syphilitique*. Nous croyons toutefois qu'il est prudent d'attendre de nouvelles observations pour admettre d'une façon définitive ce genre de syphilide.

Un fait mieux démontré, et sur lequel nous désirons insister, c'est la coexistence du purpura ordinaire et des accidents secondaires. Nous ne voulons pas parler ici de ces cas rares de purpura infectieux à marche aiguë, s'accompagnant, comme ceux qu'a observés Cantani, de tuméfaction du foie et de la rate, de fièvre (39°), de fréquence du pouls et des inspirations, d'œdèmes erratiques, de sang dans les urines, etc. (1). L'éruption que nous avons en vue, et que nous avons pu suivre chez plusieurs malades, survient en même temps que les accidents secondaires ou à peu de jours d'intervalle. Une des premières observations de cette variété de purpura est due à M. Bassereau; mais cette observation, qui date de 1845, a été publiée à un point de vue tout différent; elle est donnée comme « exemple de syphilide papuleuse précédée seulement de bubons inguinaux d'emblée », et les taches hémorrhagiques qui précèdent l'apparition des papules spécifiques ne sont signalées qu'incidemment.

Obs. VI (2). — Un homme de 33 ans, d'une constitution robuste, garçon marchand de vin, et faisant un grand abus de boissons alcooliques, est admis à l'hôpital des vénériens de Paris, salle III, lit 3 (service de M. Ricord), le 28 novembre 1845. Il est venu se faire traiter d'une affection syphilitique qui a commencé il y a dix mois, et il a pour symptômes actuels une éruption papuleuse disséminée en groupes peu nombreux, sur le dos et les flancs; de grandes papules humides, plates, opalines, dans plusieurs espaces interdigitaux des pieds; des plaques opalines de la même forme sur les amygdales; une raucité de la voix qui annonce l'extension de ces plaques muqueuses jusque dans le larynx.

Le malade donne sur ses antécédents les détails suivants : il n'a jamais été atteint d'aucun accident vénérien avant le mois de février 1845. Ce fut dans l'un des premiers jours de ce mois qu'il eut commerce avec une fille publique, demeurant aux environs de la porte Saint-Denis. Huit jours après ce coït suspect, douleur dans les deux aines, puis tuméfaction, sans traces de chancre, ni de blennorrhagie. Le développement des bubons fut rapide; vers le quinzième jour, ils étaient gros, rouges, ramollis. Ils s'ouvrirent et une grande quantité de pus s'en écoula. Cicatrisation des bubons au bout de six semaines.

Le malade prit, pendant la durée de ces bubons, 90 pilules mercurielles et deux bouteilles de vin de salsepareille.

(1) Cantani (de Naples), Purpura infettiva (*Arch. clin. ital.*, 1874, n° 17).

(2) Bassereau, *Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis.* Paris, 1852, p. 288.

Au mois d'avril et de mai, douleurs articulaires diurnes, sans rougeur ni gonflement : grande rigidité des articulations affectées. Les épaules, les coudes, les poignets, les genoux, les malléoles furent successivement atteints.

Au commencement de juin, enflure des jambes, qui se couvrent de taches rouges. Le malade entre à l'hôpital Saint-Louis. M. Gibert diagnostique un purpura ; mais peu de jours après une éruption se manifeste sur tout le corps. M. Gibert déclara que l'affection cutanée survenue était une syphilide papuleuse.

Traité sept semaines, par solution d'iodure de potassium et par des bains.

Sorti guéri de l'hôpital Saint-Louis, le 15 août, il devient languissant dans les premiers jours de septembre. Les jambes enflèrent de nouveau, et bientôt survinrent les rhagades des orteils, les groupes papuleux de la peau, ainsi que le mal de gorge et l'aphonie signalés plus haut.

Obs. VII (1). — Blanche B..., âgée de 20 ans, couturière, entre, le 7 avril 1884, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. E. Besnier. Cette jeune femme, sans avoir jamais été très robuste, se dit d'une assez bonne santé, et ne se rappelle pas avoir fait de maladie grave. Elle vit chez ses parents, dans de bonnes conditions hygiéniques, habite un logement sec et suffisamment aéré, se nourrit bien et n'a jamais eu de fatigues excessives.

L'affection qui l'amène à l'hôpital est une éruption limitée aux membres inférieurs, survenue sans cause apparente, datant de trois jours et constituée par des taches dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Ces éléments, irrégulièrement circulaires et sans la moindre élevure, semblent jetés au hasard sur les régions qu'ils occupent, isolés, rassemblés en groupes ou même confluents.

Les taches, dans leur ensemble, sont d'un rouge carminé, mais déjà un certain nombre d'entre elles tendent à s'effacer, comme l'indique la dégradation de leur teinte. Elles ne sont le siège d'aucun prurit et la pression du doigt les fait à peine pâlir.

Les lésions occupent à des degrés divers les différents segments des membres inférieurs. Les pieds et les jarrets sont à peine touchés. Les jambes sont surtout atteintes à leur face postérieure au-dessous de l'espace poplité. L'éruption couvre la face interne des cuisses, tandis que leur face externe est à peu près intacte. Un point digne de remarque, c'est qu'il existe au-dessus de chaque genou une bande circulaire, large de 2 à 3 centimètres, sur laquelle les taches font complètement défaut. L'intégrité des téguments à ce niveau est d'autant plus facilement appréciable qu'au-dessus et au-dessous les lésions sont assez intenses. Or, cette surface préservée est exactement celle que recouvrent et serrent les jarretières élastiques de la malade. Il semble donc que l'éruption soit gênée dans son développement par une pression prolongée et suffisamment énergique.

Aucune hémorrhagie muqueuse, pas de fièvre, pas d'albumine dans l'urine; la face est pâle; on entend un léger souffle systolique à la base du cœur ; la numération des globules donne moins de 2 millions d'hématies. En un mot, nous sommes en présence d'une poussée de purpura manifeste.

Mais, en même temps que les taches hémorrhagiques, on trouve chez le malade des lésions d'une tout autre nature. La poitrine, le dos, la face

(1) Communiquée par l'un de nous à la Société clinique en 1884.

externe des grandes lèvres portent quelques papules cuivrées, absolument indolentes, et un grand nombre de macules arrondies, lenticulaires, les unes encore très nettes, les autres à peine visibles. Les lèvres et la muqueuse de la bouche semblent intactes. L'isthme du gosier est d'un rouge vif, et l'on constate facilement sur les deux amygdales gonflées quelques petites plaques érosives. La face interne des grandes lèvres et les deux petites lèvres sont le siège de lésions analogues, mais plus étendues et plus nombreuses.

La palpation révèle, dans la région de la nuque et surtout dans les aines, l'existence de ganglions volumineux, roulant sous le doigt sans douleur. Depuis quelque temps les cheveux tombent ; il existe des douleurs dans la tête et dans les membres, douleurs très vives avec excitations nocturnes et empêchant parfois le sommeil. On peut, en présence de tous ces symptômes, affirmer que la malade, bien qu'elle ne puisse ou ne veuille donner de renseignements, est syphilitique et se trouve actuellement en pleine période secondaire.

On prescrit le repos au lit, du sirop d'iodure de fer et 10 centigrammes de protoiodure de mercure.

Dès le lendemain, on peut constater une atténuation réelle des accidents et l'amélioration s'accentue les jours suivants, bien que la malade se lève. Les taches ayant à peu près disparu, on donne à la malade, comme épreuve thérapeutique, de l'iodure de potassium, à dose progressive, pendant trois jours; mais l'absorption du médicament n'amène aucune nouvelle poussée purpurique.

Le 19 avril, la malade sort sur sa demande. Les taches ont complètement disparu ; toutefois les plaques muqueuses sont encore en activité.

Obs. VIII (1). — Une jeune fille, âgée de 18 ans, couturière (?), entre le 30 janvier 1884, salle Lugol, n° 21. Cette malade, traitée pour un chancre de la fourchette à Saint-Lazare dix mois auparavant, a vu apparaître, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, au moment des règles, une éruption sur la face, qui, huit jours plus tard, s'est étendue à tout le corps. Deux jours après, apparut une éruption formée de petites taches rouges, différant beaucoup de la première et accompagnée de picotements. Cette dernière éruption a été suivie de tuméfaction des pieds, de la jambe gauche et de la main du même côté.

La malade entre avec une syphilide papuleuse disséminée, une angine assez intense, des plaques muqueuses amygdaliennes, recouvertes d'un détritus grisâtre, d'apparence gangreneuse. Sur les bras et les avant-bras, l'éruption spécifique est perdue au milieu d'une autre éruption beaucoup plus abondante qui couvre la presque totalité du membre, excepté le pli du coude, s'étendant au dos de la main et des doigts. La peau a une apparence tigrée. Par suite de la confluence des taches, on trouve même de larges plaques brunâtres. Ces taches, de dimensions variables d'une tête d'épingle à une lentille, sont irrégulièrement arrondies et n'affectent aucun siège spécial par rapport aux poils. Sur le fond général chamois se détachent quelques points plus rouges, plus nettement purpuriques. Le dos de la main gauche est œdématié, l'articulation radio-carpienne de ce côté est douloureuse à la pression, sur les membres inférieurs l'éruption est plus confluente encore : à part quelques points, comme la face antérieure du genou, une zone circulaire, large de deux travers de doigt, à la cuisse, au niveau de la jarretière, où l'éruption est plus discrète, la presque totalité de la peau est recouverte par l'éruption, qui lui

(1) Communiquée par l'un de nous à la Société clinique en 1884.

donne un aspect tigré; par places on trouve de véritables plaques formées par la confluence des taches et présentant une coloration rouge violacé. Les jambes ont dans leur presque totalité une couleur chamois sur laquelle tranchent des taches plus rouges, plus violacées. L'éruption ne s'efface pas par la pression. Il existe une tuméfaction très marquée des pieds et de la jambe gauche. A droite, les articulations tarsiennes, à gauche, les articulations tarsiennes, tibio-tarsiennes et le mollet sont douloureux à la pression et dans les mouvements. Chaleur à la main. Petite ecchymose au niveau du pli du jarret à gauche. Les urines sont limpides, très chargées d'urates, mais sans albumine.

Rien d'important à noter dans les antécédents. Jamais cette malade n'a eu de douleurs articulaires, ni d'éruption analogue. Son père, sa mère et trois frères qu'elle a sont bien portants. Une sœur qu'elle a eue est morte âgée de huit jours. Réglée à 13 ans, elle a toujours été irrégulièrement menstruée; sa santé est bonne généralement, bien qu'elle fasse des excès de tous genres.

Le 31 janvier, poussée purpurique de l'hypogastre. A partir de ce moment, l'éruption va en s'atténuant graduellement.

Le 5 février, elle est en grande partie effacée, mais la malade ne peut encore se lever à cause des douleurs qu'elle éprouve dans les membres inférieurs. On trouve à la partie inférieure du mollet gauche une tuméfaction profonde, douloureuse, qui paraît siéger dans la partie inférieure du soléaire. De plus, la peau du membre est douloureuse et infiltrée, ce qu'on constate en pinçant un pli de peau entre deux doigts. L'état général est médiocre, la malade ne mange pas et est très pâle.

Le 12, examen des organes génitaux : col sain, vagin rouge, écoulement vaginal, traces de plaques muqueuses vulvaires.

Le 13, poussée de quelques taches purpuriques sur les membres inférieurs.

Le 20, la malade, qui se trouve bien, demande son exeat. Pendant toute la durée de son séjour, elle a pris le deuxième degré de la tisane de quassia amara, un julep diacode, une pilule de protoiodure de 3 centigrammes.

Obs. IX (1). — C..., 32 ans, employé, entre le 17 novembre 1880, salle Saint-Mathieu, nº 32. Il y a trois mois, ce malade a contracté un chancre du filet qui a été suivi au bout d'un mois de plaques muqueuses, puis d'une éruption sur la face et le tronc. Il entre porteur de traces de roséole, de plaques muqueuses aux lèvres, et présentant encore au niveau du frein une induration chondroïde. Depuis qu'il a contracté la syphilis, il est sujet à avoir des poussées de purpura qui s'accompagnent de quelques douleurs dans le membre affecté et disparaissent du jour au lendemain. Le jour même de son entrée, il en présente une sur les membres inférieurs, particulièrement sur le gauche. L'état général est très mauvais, les urines albumineuses, le corps bouffi. Bains sulfureux. Lactate de fer. Vin de quinquina. Une pilule de protoiodure de 3 centigrammes.

Le 19 novembre, nouvelle poussée purpurique sur la jambe gauche.

Le 20, l'état général restant très mauvais, le malade ayant de la diarrhée, on supprime le protoiodure et l'on donne des pilules de tanin.

Le 29, la diarrhée continue, l'œdème augmente. On supprime tout traitement, et le malade est mis au régime lacté.

Le 25, diarrhée abondante. Lavements laudanisés.

(1) Communiquée par M. Lailler.

2 décembre, la diarrhée a diminué ; mais l'anasarque augmente.

En décembre et janvier, les symptômes sont restés les mêmes ; le malade, en proie à une diarrhée continuelle, a été pris, dans les premiers jours de février, de dyspnée et est mort cachectique le 12 février.

Obs. X (1). — G..., âgée de 32 ans, domestique, entrée à l'hôpital Saint-Louis, salle Biett, lit n° 32, le 17 avril 1884, dans le service de M. Hallopeau.

L'affection avait débuté le 10 janvier par une céphalée très vive augmentant la nuit et empêchant le sommeil. Un médecin, appelé auprès de la malade, administra du sulfate de quinine, qui ne fit qu'augmenter les phénomènes morbides.

Le 10 février, la malade s'aperçut de l'existence de boutons aux parties génitales. En même temps elle était tourmentée d'une céphalée très vive et d'accès fébriles assez intenses pour la forcer à garder le lit. Son médecin pensa qu'il s'agissait d'un début de variole et ne prescrivit aucun traitement. Une quinzaine de jours après, c'est-à-dire vers la fin de février, apparut une éruption qui, d'abord localisée à la partie antérieure du thorax, se généralisa bientôt ; les phénomènes généraux disparurent alors, ainsi que la céphalée. La malade put reprendre ses occupations. Mais bientôt elle se sentit fatiguée, courbaturée, et se décida à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Depuis l'entrée (17 avril 1884), éruption à peu près généralisée et caractérisée par des papules arrondies, s'élevant peu au-dessus du tégument sain, de coloration rouge violacé. A la périphérie les éléments sont plus volumineux, légère collerette squameuse.

Dans la paume des mains, papules à peine saillantes de coloration rouge intense.

Il existe quelques papules assez petites disséminées à la partie inférieure de la face et sur le front.

Au milieu de ces éléments éruptifs nouveaux on voit les traces pigmentées de papules plus anciennes. Ce sont des taches de coloration cuivrée, non saillantes, ayant de 4 à 5 millimètres de diamètre et occupant surtout la face interne des cuisses et la partie antérieure de la poitrine.

Enfin, sur la partie inférieure des jambes on constate une éruption très nette de taches hémorrhagiques très petites, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt ; sur quelques points ces taches sont confluentes et forment des plaques atteignant les dimensions d'une pièce de 20 ou de 50 centimes. Au niveau des malléoles, on remarque deux plaques rouges livides, larges comme la paume de la main.

Adénopathies multiples.

Plaques muqueuses peu abondandes au pourtour de la vulve et à la partie postérieure de la vulve.

Rougeur intense du pharynx.

Etat général. — Faiblesse, courbature, pas de fièvre. Traitement : 2 pilules de protoiodure de 3 centigrammes.

Le 20 avril, apparition d'un érythème hydrargirique occupant les membres inférieurs et se généralisant les jours suivants. Au milieu de cette rougeur généralisée, on trouve encore le piqueté hémorrhagique du purpura. Celui-ci disparaît bientôt dans la rougeur livide de l'éruption artificielle et n'est plus appréciable (28 avril).

1) Communiquée par notre collègue M. Roger.

La desquamation commence le 30 avril et est terminée le 17 mai. On ne voit plus trace de purpura.

Le 8 juillet la malade quitte l'hôpital.

Obs. XI (1).— X..., 19 ans, entrée salle Saint-Bernard, lit n° 24, le 10 décembre 1883, à l'Hôtel-Dieu. Annexe. (Service de M. Tapret.)

Cette femme entre à l'hôpital pour une éruption syphilitique secondaire caractérisée par de nombreuses papules disséminées sur tout le corps et de nombreuses plaques muqueuses à la vulve. Grossesse de 6 mois. La malade sent remuer l'enfant. On entend très nettement les battements du cœur du fœtus. Cette malade est en même temps atteinte de *purpura hémorrhagique*. On voit de nombreuses taches sur les membres inférieurs. Elles se seraient montrées depuis 2 jours. Hémoptisies assez abondantes. Râles des deux côtés de la poitrine.

La malade se plaint de douleurs lombaires très vives, ainsi que de douleurs abdominales.

11 décembre, on prescrit un traitement antisyphilitique énergique (frictions mercurielles), des ventouses et une potion de 20 gouttes de perchlorure de fer.

12 décembre, même état. Léger écoulement sanguinolent à la vulve. Les douleurs lombaires ont augmenté. On craint un avortement, et l'on prescrit comme traitement des lavements laudanisés.

Pendant la nuit, la malade accouche d'un enfant mort. L'accouchement se fait normalement. Pas d'hémorrhagie notable.

13 décembre. La malade va bien. Quelques nouvelles taches purpuriques. 1 gramme d'ergotine.

16 décembre. La malade a été prise de frisson hier soir. Elle se plaint d'une douleur très vive dans la fosse iliaque gauche.

Température hier soir : 39. 6; matin : 38. 4. Nous faisons appliquer des sangsues, dont on surveille avec soin les effets.

L'hémorrhagie s'arrête facilement.

17 décembre. Amélioration. Temp. hier soir : 38. 6; ce matin : 37.8.

25 décembre. La malade quitte l'hôpital. Elle n'a pas eu de poussées purpuriques ni d'hémorrhagies nouvelles.

Obs. XII. Albuminurie et purpura dans le cours d'une syphilis secondaire (résumée) (2).

Femme de 23 ans, entrée pour une hémorrhagie le 19 janvier.

12 avril, céphalée, syphilide papuleuse, iritis; 2 cuillerées de sirop de Gibert.

16 juin, syphilides presque effacées; douleurs lombaires assez violentes s'accompagnant d'une éruption confluente de purpura localisée aux membres inférieurs. En même temps œdème considérable des pieds surtout du gauche. Albuminurie 1 gramme par litre; cylindres graisseux, globules sanguins dans l'urine.

Friction au savon mercuriel.

Iodure de potassium, 3 grammes par jour.

19 juillet. Le purpura et l'albuminurie ont disparu.

(1) Communiquée par notre collègue, M. Roger.

(2) De Sinety, *Gaz. méd. de Paris*, 6 septembre 1884, p. 424.

Dans toutes ces observations (1) on voit le purpura apparaître au milieu et le plus souvent dès le début de la période secondaire. Cet érythème purpurique, ce purpura se montre avec son cortège symptomatique habituel, il se localise aux membres, particulièrement aux membres inférieurs, à l'inverse des éruptions spécifiques secondaires qui affectent plus spécialement la région supérieure du tronc ; il s'accompagne souvent d'arthralgies et d'œdèmes. Son évolution se fait par poussées successives ; la plus intense est souvent celle du début, les autres, ordinairement plus légères, surviennent à la suite de la moindre fatigue.

C'est donc bien là du purpura et du purpura vrai : toujours il évolue comme tel. Y a-t-il dans ces faits une simple coïncidence ou bien faut-il admettre entre la syphilis et les accidents purpuriques une relation de cause à effet ? Sans doute la vérole et le purpura peuvent exister ensemble et indépendamment l'un de l'autre sur le même malade. Il y a quelques années, Berkeley Hill (2), vu la rareté des cas signalés, regardait encore comme douteuse, l'existence d'un rapport entre le purpura et la syphilis secondaire. Mais aujourd'hui, bien que la question soit depuis peu de temps à l'étude, les observations sont déjà suffisamment nombreuses pour qu'on puisse affirmer qu'il existe entre les deux éléments une corrélation réelle et d'autant plus remarquable, que le purpura survient presque toujours en même temps que les premières manifestations cutanées secondaires. Quant au purpura iodique, il suffira de lire les faits relatés pour se convaincre qu'il ne peut en être ici question.

Sans prétendre faire de ce purpura une manifestation directe de la diathèse au même titre qu'une plaque muqueuse ou une gomme, nous croyons que les troubles constitutionnels et l'altération du sang suffisent à expliquer l'apparition des accidents. On sait, en effet, que les malades, dès le début de la période secondaire, présentent une diminution de la masse globulaire. Cet état du sang constaté par les recherches de Ricord et Grassi, a été depuis numériquement établi par Wilbouchewitch.

En de telles conditions, pour peu que le sujet soit prédisposé, fatigué, dans un état nerveux spécial au moment de l'éruption spécifique, il présente les conditions les plus favorables à la genèse du purpura.

Le purpura s'observe aussi chez les syphilitiques tertiaires. « Il n'est pas rare, dit Gibert (3), que de véritables ecchymoses scorbutiques se mêlent aux syphilides tuberculeuse et pustuleuse, surtout aux membres inférieurs, chez les sujets atteints de syphilis invétérée et qui, presque

(1) D'autres exemples de purpura, dans le cours d'une syphilis secondaire, ont été publiés par Stephen Mackensie (*Med. Times and Gaz.*, 1879, vol. I^er^, p. 173, 279, 501) ; par Bälz (*Arch. der Heilkunde*, 1875, p. 179), par Behrend (*Berlin. klin. Wochenschrift*, mars 1878).

(2) Berkeley Hill and Arthur Cooper, *Syphilis and local contagions*, 2e édit. London, 1881.

(3) Gibert, *Loc. cit.*, p. 416.

tous, dans nos hôpitaux, tombent dans un état cachectique déplorable. » Les faits de ce genre sont même relativement fréquents. Behrend a récemment observé un cas où, à côté de gommes, on voyait des pétéchies sur un membre. Nous avons vu nous-mêmes un malade porteur de syphilides tardives qui, sans cause apparente, trois jours après son admission à l'hôpital Saint-Louis, eut sur les membres inférieurs une poussée purpurique passagère. M. Lailler possède dans ses notes plusieurs faits analogues, et nous croyons qu'on arriverait aisément à en trouver un plus grand nombre encore. Mais ici la syphilis semble n'intervenir que d'une façon détournée, comme une cause cachectisante banale.

D. Hémorrhagies des muqueuses.—Elles sont peu importantes. Parmi elles, nous citerons l'épistaxis de la période secondaire signalé par M. Bassereau. Nous devons encore mentionner quelques faits singuliers que le docteur C. Minerbi, de l'Université de Ferrare, a publiés il y a deux ans. Ses observations, au nombre de trois, ont trait à de jeunes israélites qui, dans le cours de manifestations secondaires, présentèrent des accidents bizarres consistant dans l'apparition subite d'éléments hémorrhagiques sur la muqueuse de la bouche. Nous donnons ici la traduction littérale de la plus importante de ces observations.

Obs. XIII. — Un matin, pendant que j'étais à déjeuner avec un de mes amis qui, doué d'un excellent appétit, faisait honneur au repas, je le vis aussitôt cesser de manger et s'introduire un doigt dans la bouche pour toucher dans l'intérieur un point sur lequel une sensation insolite semblait appeler son attention. On put alors observer sur la voûte palatine, près du voile du palais, un corpuscule brun roussâtre, de forme arrondie, du volume d'un gros pois, résistant et élastique, comme s'il eût été rempli de liquide. Je le piquai avec une aiguille et j'en vis sortir quelques gouttes de sang noir. Aussitôt le corpuscule disparut, et aucun examen n'eût pu faire soupçonner ce qui se trouvait en ce point quelques instants auparavant.

Pendant que se vidait la vésicule hémorrhagique, cessait en même temps cette pénible sensation de tension qui avait forcé mon convive à suspendre le repas commencé, et nous pûmes reprendre place à table.

En examinant la cavité buccale, j'avais vu sur la muqueuse de la lèvre inférieure une large papule opaline, qui contrastait vivement par son coloris avec le corpuscule rouge apparu quelques secondes auparavant. Je dois ajouter que j'avais remarqué la présence simultanée de ces deux formes morbides.

Le repas achevé, je questionnai mon ami et j'appris de lui qu'il avait eu, quatre mois auparavant, un certain petit tubercule dur et non douloureux sur la face inférieure de la verge. Cet accident s'était accompagné d'hypertrophie et d'induration des ganglions de l'aine. La lésion de la verge avait peu à peu augmenté, s'était ulcérée et s'était guérie depuis un mois et demi sans aucun traitement.

Je constatai alors par moi-même l'existence de pléiades ganglionnaires à l'aine et à la nuque; je trouvai quelques taches assez pâles de roséole non papuleuse.

(1) Cesare Minierbi, *Revista clinica*, mars 1883.

La bouche ayant été de nouveau examinée, je vis cette fois dans le point où s'était présenté le corpuscule brun roussâtre, une érosion épithéliale assez circonscrite qui se distinguait facilement du reste de la muqueuse par une couleur d'un rouge un peu plus vif. La papule gris perlé de la face interne de la lèvre restait intacte.

Le phénomène à l'évolution duquel j'avais assisté, pouvait-il être attribué à la dyscrasie syphilitique? A dire vrai, je n'avais rien lu de semblable dans les livres, ni rien entendu d'analogue aux leçons orales de mon illustre maître, le professeur Gomberini. Mais j'avais eu l'occasion, une année auparavant, d'observer un fait de même espèce.

Je ne voulus alors prescrire aucun traitement à mon ami, et je le priai, si à l'avenir il se présentait de nouveau quelque vésicule semblable, de me le faire savoir. Quelques semaines après, j'appris que même accident lui était arrivé depuis 8 ou 10 fois, toujours pendant les repas et subitement; que les petites vésicules s'étaient présentées tantôt sur la portion molle du palais, tantôt sur la muqueuse des lèvres, tantôt sur la face supérieure et inférieure de la langue, une fois seulement sur la face muqueuse d'une joue, et quelques fois il avait été nécessaire d'exercer sur la vésicule une énergique compression, soit avec la langue, soit avec le doigt, d'autres fois il avait seulement suffi de continuer la mastication. Il ajoute que, plusieurs fois, la pellicule qui recouvrait l'extravasation sanguine était si résistante, que la compression de la vésicule n'avait d'autre résultat que celui de lui faire prendre une extension plus grande, car le contenu ainsi comprimé, s'insinuait entre le derme muqueux et l'épithélium, soulevant et détachant ce dernier. Dans ce cas, une ponction avait été nécessaire pour évacuer le contenu sanguin. La vésicule vidée, il ne restait habituellement qu'une exulcération superficielle de la muqueuse; plus souvent d'un rouge vif, quelquefois livide et blanchâtre. Dans ce dernier cas, elle était un peu douloureuse, et donnait quelque gêne pendant la mastication; mais le jour suivant tout était fini et la muqueuse avait repris l'aspect normal.

Ce n'est pas à la légère que j'ai parlé d'extravasation sanguine, car m'étant trouvé une seconde fois témoin de l'apparition d'une de ces vésicules chez le même individu, j'ai soumis le liquide qui en sortait à l'examen microscopique, et j'ai pu me convaincre que c'était bien du sang avec les caractères ordinaires.

Le même jour, je lui prescrivis un traitement interne de sublimé corrosif et d'iodure de potassium. Depuis deux semaines, les papules avaient disparu. Restaient intacts la roséole et l'engorgement des ganglions tant à la nuque qu'au pli de l'aine. Les vésicules hemorrhagiques s'étaient montrées encore deux fois pendant la première semaine, puis elles n'avaient plus reparu. La médication ayant été suspendue, les accidents se reproduisirent : le traitement une fois repris, tout disparut de nouveau, et cette fois sans retour, même après cessation du traitement.

Conclusions.

A. Dans la syphilis congénitale, on peut observer une véritable diathèse hémorrhagique;

B. Dans la syphilis acquise :

1° Rien ne prouve que la diathèse exerce son influence sur la production des hémorrhagies à la surface des plaies simples;

2° Dans les cas même où l'instrument tranchant porte sur des tissus malades par le fait de la syphilis, une hémorrhagie sérieuse est exceptionnelle;

3° Les ulcérations spécifiques ne donnent guère que des suintements sanguins peu abondants. Il faut ranger à part les cas où, par leur extension, elles détruisent la paroi d'un tronc vasculaire important;

4° Par l'intermédiaire de l'artérite qu'elle détermine, la syphilis peut être cause d'hémorrhagies viscérales, surtout encéphaliques.

L'hémoglobinurie à forme paroxystique reconnaît, très souvent, la syphilis pour cause. Les accidents, d'après Murri, s'expliquent par un état morbide portant tout à la fois sur les organes générateurs des globules et sur les centres vaso-moteurs;

5° La syphilis peut déterminer des hémorrhagies cutanées : α) à la surface d'éléments éruptifs spécifiques; β) en créant une forme spéciale de purpura; γ) en agissant comme cause déterminante d'un purpura qui se présente avec ses caractères habituels et qui évolue dans le cours de la syphilis secondaire.

II

GUÉRISON D'UN CAS DE LÈPRE,

Par le Dr **P.-G. UNNA** (1).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, née en Allemagne, mariée au Brésil depuis 15 ans. La maladie a débuté dans l'été de 1883 par quelques taches rouges sur la face interne de l'avant-bras gauche. Ces taches envahirent successivement les bras, puis la face et enfin toute la surface du corps. Plusieurs médecins prescrivirent une médication antisyphilitique, mercure et bains sulfureux; d'autres un traitement arsénical; le tout sans aucun résultat et sans qu'on ait fait le diagnostic de lèpre. Elle se décida alors à venir en Europe, et, le 18 décembre 1884, cette malade entra dans la clinique du Dr Unna.

A première vue sa figure léonine caractérisée permettait de poser immédiatement le diagnostic de lèpre. On constatait aussi chez cette malade cette odeur spéciale que connaissent bien tous ceux qui ont visité des léproseries. Une étude plus attentive confirmait d'ailleurs la justesse de cette première impression.

Le cuir chevelu, la peau de la nuque et des régions sus-claviculaires et inguinales étaient les seules parties du tégument complètement indemnes. Il y avait relativement beaucoup de points libres de toute éruption sur le dos, la poitrine et le ventre. Les bras, les jambes et la face étaient par contre presque complètement recouverts d'infiltrats plus ou moins durs sous forme de tuméfactions diffuses, de papules aplaties et de nodosités très proéminentes. La peau de ces dernières régions était en outre spongiforme et d'une teinte cuivrée. Les nodosités présentaient une coloration brun sépia plus ou moins foncée. Les tubercules cutanés aplatis avaient pour la plupart une forme ovale, leurs dimensions variaient de celle d'une pièce de vingt centimes à celle d'un franc. Les infiltrats formaient sur la peau des cercles ou des segments de cercles dont le centre paraissait presque normal. L'aspect était assez analogue à celui que présente le psoriasis gyrata et serpigineux.

La face avait, à partir de la limite qui sépare le front du cuir chevelu, une teinte brunâtre tirant sur le bleu et était dans toute son étendue le

(1) Reproduction d'après le *Monatshefte fur Praktische Dermatologie*, 1885.

siège d'une infiltration dure. La peau du cou était blanche et indemne de taches; sur le tégument infiltré de la face il y avait, notamment au front, au menton et sur les joues, des nodosités aplaties, nettement circonscrites, de 4 à 5 millimètres de hauteur; deux autres encore plus saillantes existaient à la partie inférieure des joues de chaque côté. Les lèvres étaient volumineuses; l'aile droite du nez fortement épaissie, sur la muqueuse nasale ulcération superficielle, peu secrétante. Les deux oreilles, mais surtout les lobules étaient très épaissis et mamelonnés.

Les conjonctives bulbaires hyperhémiées, principalement au niveau de leur bord cornéen. Cornées saines.

Sur le thorax, dans sa moitié supérieure de chaque côté, quelques petites nodosités tout à fait isolées, et quelques taches. Sur le ventre, efflorescences disséminées autour du nombril. Sur la région dorsale, les nodosités se trouvaient surtout au niveau des épaules et de la portion supérieure des os iliaques.

Mais les bras étaient le siège principal des foyers lépreux. A l'exception de nombreux petits points symétriques, blancs et de consistance normale, il existait au niveau des coudes et des poignets en avant et en arrière, une tuméfaction diffuse bleu brunâtre, avec de nombreux tubercules brun foncé. Les mains, qui avaient la même teinte bleu brunâtre, présentaient déjà cette absence de forme qui caractérise les degrés élevés de la lèpre tuberculeuse et qui tient à la disparition graduelle de ses contours ordinaires, notamment de la face dorsale de la main et des doigts.

Les jambes jusqu'aux orteils étaient presque entièrement envahis par des infiltrats. Au niveau des genoux et sur les jambes on voyait, à côté de tubercules et de cercles de couleur foncée, quelques portions de peau qui avaient conservé une teinte claire. La surface dorsale des pieds présentait une tuméfaction et une coloration analogues à celle des mains, sans tubercules proprement dits. La plante des pieds était relativement indemne.

Santé générale bonne, sauf un amaigrissement assez prononcé. Pas de sucre ni d'albumine, peu d'appétit, langue normale; les ganglions lymphathiques très modérément tuméfiés; pas de troubles de la sensibilité.

L'étude histologique de la peau lépreuse démontre que les bacilles de la lèpre suivent exactement le réseau vasculaire du tégument externe. Ils se tiennent principalement, avec une régularité merveilleuse, dans le réseau vasculaire supérieur de la peau et quelques bacilles seuls arrivent au bord étroit et dépourvu de vaisseaux du tissu conjonctif, entre le réseau vasculaire supérieur et l'épiderme; on ne trouve en

général pas de bacilles dans l'épiderme. L'auteur en conclut que le bacille de la lèpre est très avide d'oxygène et que par conséquent on pouvait supposer qu'il serait relativement facile de le tuer à l'aide de remèdes avides d'oxygène. Aussi se décida-t-il à employer contre la lèpre, méthodiquement *intus et extra*, toute la série des agents de réduction.

Au début du traitement (18 décembre 1884), Unna a étudié comparativement l'action des médicaments suivants : pyrogallol, chrysarobine, résorcine et le sulfo-ichthyolate d'ammoniaque. Toutes ces substances ont été mélangées à 10 0/0 avec de l'huile et de l'axonge, puis les pommades, ainsi préparées, étaient étendues en couches épaisses sur de la toile et fixées ensuite sur les parties malades.

Le pyrogallol détermina de vives douleurs, la tuméfaction de la peau et la production d'une éruption bulleuse. Les trois autres substances, mais surtout la résorcine et la chrysarobine, parurent donner de bons résultats. Toutefois, en raison de son action irritante, Unna abandonna l'usage de la chrysarobine et fit alors des essais comparatifs avec une pommade d'ichthyol à 50 0/0 :

Ichthyol	100	grammes.
Axonge	70	—
Huile	30	—

et une pommade de résorcine à 10 0/0 :

Résorcine	20	grammes.
Axonge	100	—
Huile	80	—

Quelques jours plus tard la résorcine fut portée à 20 0/0.

Ce traitement fut continué ainsi jusqu'au 1er janvier : les résultats parurent surtout satisfaisants avec l'ichthyol. Toutes les nodosités s'étaient aplaties presque jusqu'au niveau de la peau.

A partir du 1er *janvier*, la malade prit, matin et soir, à l'intérieur, 5 gouttes d'ichthyol dans de l'eau.

En présence de la supériorité de l'ichthyol, dont l'emploi à forte dose était tout à fait inoffensif, Unna se décida à essayer d'un traitement par les seules préparations d'ichthyol. En conséquence, il prescrivit des frictions, deux fois par jour, avec une pommade d'ichthyol à 66 0/0.

Le 3 *janvier*, on remplace les gouttes d'ichthyol par des pilules d'ichthyol (4 pilules à 0,1 par jour, plus tard 8 et 10 pilules). La face, sur laquelle on n'avait, jusqu'à présent, appliqué aucun médicament, a subi une transformation remarquable que l'on doit évidemment attribuer à l'usage interne de l'ichthyol. Les tumeurs du front sont aplaties, la

teinte du visage n'est plus aussi livide, elle est devenue plus fraîche et plus naturelle. Les mains sont très améliorées. Le bras droit est depuis quatre jours complètement guéri, mais le pyrogallol a laissé des cicatrices kéloïdiennes, toutefois il a produit un affaissement notable des nodosités lépreuses.

A partir du 8 *janvier*, on applique également sur la face la pommade d'ichthyol; chaque jour un bain.

16 *janvier*. — Amélioration sensible des phénomènes subjectifs et objectifs. Les oreilles seules restent dans le *statu quo*. La face, les oreilles, le bras et la jambe gauche sont recouverts d'un emplâtre de résorcine (25 gr. par rouleau). Le masque de la face est mal toléré et provoque des maux de tête. Son action, d'ailleurs, est partout rapide, et les nodules résistants jusqu'alors, s'aplatissent. A l'intérieur, 1 gramme d'ichthyol par jour.

L'action du pyrogallol sur les tubercules lépreux ayant été des plus manifestes, on remplace la pommade d'ichthyol par des frictions, deux fois par jour, avec une pommade au pyrogallol, mais à plus faible dose, 5 0/0.

Sauf quelques malaises passagers, le traitement est bien supporté, mais on se borne à une seule friction par jour. Contre la conjonctivite et l'injection ciliaire, l'instillation d'eau additionnée de pyrogallol (1 sur 10,000) paraît donner de bons résultats.

Le traitement avec la résorcine et l'ichthyol a démontré que les agents de réduction ont, sur la peau lépreuse, une influence opposée à celle qu'ils exercent sur la peau atteinte de psoriasis et de trichophytie, et que, par contre, ils agissent de la même manière, en ce qui concerne leur action colorante, sur la peau lépreuse et sur la peau affectée de pityriasis versicolor; cette différence est encore plus sensible dans le traitement par le pyrogallol à faible dose. Avant ce traitement, la peau saine était devenue plus claire sous l'influence de ces remèdes, et toutes les parties qui avaient la teinte de la lèpre n'avaient été que très peu éclaircies, de sorte que les nodosités en voie de disparition paraissaient plus visibles à la périphérie. Le pyrogallol colorait en gris ardoisé ou même en noir les taches restantes et non le rebord sain. Aussi le tégument externe, actuellement presque indemne de nodosités, a-t-il un aspect bien plus tacheté qu'auparavant. Il est facile de comprendre que le pyrogallol donne une teinte blanche aux plaques de psoriasis et noire aux taches lépreuses, en raison de la différence qui existe entre ces deux affections; d'autre part, il est difficile de se rendre compte pourquoi les parties adjacentes deviennent brunes dans le psoriasis et restent claires dans la lèpre.

30 *janvier*. — Le tronc et les cuisses sont absolument indemnes de

nodosités; on ne trouve plus de traces de nodosités qu'à la face, spécialement au nez et aux oreilles, et sur quelques points des avant-bras et des jambes. Dans le but d'éclaircir les taches foncées, on prescrit la pommade suivante :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Acide sulfoichthyolique.....	50	—
Sublimé.....	0,5	décigrammes.

Un bain chaque jour et 1 gramme d'ichthyol à l'intérieur.

Au bout de peu de jours, on suspend les bains savonneux qui avaient l'inconvénient de rendre la peau noire (ce qui était dû au pyrogallol).

Quelques jours plus tard (8 *février*) la malade ayant appliqué, le soir et en dehors de tout conseil médical, de gros morceaux d'emplâtre au pyrogallol sur les deux jambes et sur la plus grande partie de la face (environ un demi-rouleau, 10 grammes de pyrogallol), on vit se produire dès le lendemain des phénomènes d'intoxication : céphalalgie, vomissements, coloration noire des urines, malaise général, etc.

14 *février*. — On revient à l'usage interne de l'ichthyol après la disparition des accidents dus à l'empoisonnement pyrogallique. La coloration noire de la peau a cédé à l'influence des bains et de la pommade suivante :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Sulfo-ichthyolate d'ammoniaque.....	10	—

16 *février*. — La peau devient toujours plus nette et plus blanche. Sur les points où sont survenus de nombreuses et récentes nodosités, la peau, quoique tout à fait molle, est encore boursouflée, raide, comme trop large. On remplace, pour le tronc, la dernière pommade par une pâte de zinc et d'ichthyol. Sur les bras et les jambes, pommade de chrysarobine (vaseline 500 grammes, chrysarobine 50 grammes).

Pour les ailes du nez et sur les deux poignets on a de nouveau recours à l'emplâtre au pyrogallol que l'on remplace du reste peu de jours après par la pâte de zinc et d'ichthyol.

25 *février*. — Frictions sur tout le corps, à partir du cou, avec la vaseline chrysarobinée 10 0/0; pour la face, le cou et les oreilles avec la vaseline additionnée de pyrogallol à 10 0/0.

2 *mars*. — La peau est rouge et sensible. On remplace les pommades précédentes par des frictions matin et soir avec :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Résorcine.....	10	—

Bain chaque jour.

6 *mars*. — La peau est de nouveau blanche et dans un état satisfai-

sant. On trouve cependant encore des traces de nodosités sur le nez, les oreilles, la joue gauche et au niveau des deux coudes.

7 *mars*. — On revient au traitement par la chrysarobine pour les parties supérieures, et au pyrogallol pour la face et le cou. Sur le nez, les oreilles et les coudes emplâtre au pyrogallol.

14 *mars*. — Aux coudes l'application de l'emplâtre a irrité la peau ; sur le nez et les oreilles, il ne s'est produit qu'une coloration un peu brune.

15 *mars*. — Pour faire disparaître cette teinte, on ajoute à la pommade de l'acide citrique :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Résorcine Acide citrique } *aa*.....	5	—

L'application de cette pommade est un peu douloureuse, mais la couche cornée se détache facilement.

20 *mars*. — La peau est encore légèrement épaissie au niveau du nez, de la joue gauche et du coude droit.

Badigeonnages deux fois par jour avec :

Alcool de savon de Hebra.....	50	grammes.
Précipité blanc.....	1	—

Agitez.

Pour rendre à la peau sa teinte blanche, frictions avec :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Précipité blanc.....	5	—

Bain d'une heure chaque jour. Et, comme auparavant, 1 gramme d'ichthyol à l'intérieur.

A la place de l'esprit de savon qui est douloureux et ne parait pas donner de résultat, on applique sur toute la face un masque d'emplâtre mercuriel phéniqué.

25 *mars*. — Au-dessous, on colle sur les points épaissis, indiqués ci-dessus, de petits morceaux d'emplâtre salicylé (à 20 grammes).

29 *mars*. — Sur le petit ulcère de la muqueuse nasale, emplâtre de résorcine (à 25 grammes).

Contre les macules pigmentaires on prescrit la pommade suivante :

Onguent de zinc benzoïné.....	500	grammes.
Acide salicylique.....	20	—

Cette pommade dont l'application est un peu douloureuse entraîne la chute de la couche cornée ancienne.

5 *avril*. — L'ulcération nasale est guérie ; les dernières traces d'épaississement de la peau ont disparu ; sur aucune partie du corps le toucher ne révèle la présence d'infiltration lépreuse. Les ganglions lymphatiques sont revenus à l'état normal. L'état général est excellent, meilleur qu'il n'a été depuis nombre d'années.

Cette malade quitte la clinique avec l'indication de continuer l'ichthyol à l'intérieur pendant un temps encore indéterminé.

Unna a revu cette femme le 18 avril, immédiatement avant son départ pour le Brésil. Il a pu ainsi constater encore une fois la guérison. Les parties autrefois lépreuses et pigmentées subissent actuellement une défurfuration spontanée, continue ; beaucoup de points ont déjà repris leur coloris normal. Il est convenu que, pour consolider les résultats elle continuera l'usage du sulfo-ichthyolate d'ammoniaque.

De ce fait, dont nous venons de donner le résumé aussi complet que possible, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La lèpre tuberculeuse, alors même qu'elle s'est généralisée et qu'elle existe depuis plus d'une année, est curable.

2° Sa guérison peut être obtenue, dans un laps de temps relativement court, à l'aide de l'intervention énergique interne et externe des agents de réduction.

3° Parmi ces agents les plus utiles sont le sulfo-ichthyolate d'ammoniaque, la chrysarobine, le pyrogallol et la résorcine.

4° Il faut employer les sels d'ichthyol à l'extérieur à dose élevée ; à l'intérieur la dose ordinaire est en moyenne de 1 gramme par jour. Comme ce sont les seuls remèdes de cette série que l'on puisse prendre indéfiniment à l'intérieur, ils ont une valeur exceptionnelle pour les lésions lépreuses des organes internes. A l'extérieur, ils conviennent chez les sujets faibles, à peau très sensible, dans les cas où les remèdes plus énergiques (chrysarobine, pyrogallol) sont contre-indiqués d'une manière momentanée ou absolue, ou bien encore lorsque ceux-ci ont déterminé des inflammations de la peau.

5° La résorcine est un remède très efficace dans la lèpre, en pommade, à 20 0/0, mais surtout sous forme d'emplâtre. Elle a l'avantage de ne pas sentir mauvais, de colorer peu la peau et de ne pas irriter les yeux.

6° Le pyrogallol est un antilépreux très énergique. On ne doit l'employer en pommade qu'à 5 0/0. Sur les points où la maladie offre le plus de résistance, on peut l'appliquer a dose plus élevée, soit en pommade, soit sous forme d'emplâtre.

7° La chrysarobine est peut-être le meilleur topique antilépreux, mais, dans la lèpre encore plus que partout ailleurs, il faut se tenir en garde contre son action irritante sur la conjonctive. Chez les sujets

robustes, on l'emploiera sur le tronc, les jambes et les bras, mais il faut s'abstenir de l'appliquer sur les mains, pour éviter son action sur les yeux. Chez les individus faibles, on fera disparaître la plus grande partie des efflorescences avec les sels d'ichthyol et la résorcine, avant d'attaquer les lésions les plus tenaces avec les deux derniers médicaments.

8° Comme correctif de ces remèdes, surtout du pyrogallol, l'auteur recommande, à titre prophylactique et curatif, l'emploi interne de doses aussi élevées que possible, d'acide chlorhydrique pour diminuer l'alcalinité du sang.

9° Comme moyens auxiliaires locaux, l'emplâtre salicylique et l'emplâtre mercuriel phéniqué semblent posséder une certaine valeur.

10° Enfin, Unna est disposé à croire que, dans le cas ci-dessus, la guérison radicale extérieure de la lèpre doit être également considérée comme étant tout à la fois externe et interne. Ainsi : 1° l'état général de la malade s'est amélioré d'une manière notable pendant la cure, la nutrition est devenue aussi satisfaisante qu'elle l'était auparavant. 2° Ce changement dans l'état de la nutrition a été manifestement produit par l'usage interne des sels d'ichthyol, dont l'action combinée avec l'emploi externe, a été celle d'un antilépreux doux. 3° On peut continuer indéfiniment et sans le plus léger inconvénient l'usage interne de ce remède, de sorte qu'on peut, avec le temps, arriver à détruire les germes qui peuvent rester dans l'organisme.

Aussi quant aux récidives, le pronostic, dit l'auteur, serait plus favorable que dans une syphilide, car le moyen curatif de la lèpre ne peut jamais être nuisible, même avec un usage prolongé — comme cela peut arriver éventuellement avec le mercure et l'iode — et par conséquent il n'est jamais nécessaire de suspendre la médication.

Hôpital Saint-Louis, service de M. **FOURNIER**

MAUX PERFORANTS PALMAIRES SUR UN SUJET AFFECTÉ DE TABES SYPHILITIQUE.

Observation recueillie par M. **Ménétrier**, interne du service.

B..., Louis, âgé de 26 ans, cocher, entre le 28 avril 1885 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, lit n° 8. — Son père est mort à 64 ans d'une fièvre typhoïde; il n'avait jamais eu d'affection nerveuse, non plus que sa mère, qui est encore vivante et bien portante. — Il a seulement une sœur, bien portante également.

Dans son enfance, il a eu la rougeole à 18 mois.

Pas d'accidents strumeux, sauf quelques glandes au cou, qui n'ont pas suppuré.

A 15 ans, il a fait une chute de cheval et est tombé sur l'arcade sourcillière droite. Il a perdu connaissance pendant 2 ou 3 heures, et a mis environ 15 jours à se remettre de cet accident, qui, du reste, n'a pas laissé de suites, et notamment aucun trouble de la vision. A part cela, sa santé a toujours été bonne jusqu'au moment où il a contracté son chancre.

C'est en 1879, étant au service, qu'il a eu à la verge une lésion qui fut soignée par un médecin militaire et diagnostiquée *chancre syphilitique*. — Pendant un mois environ, le malade prit de la liqueur de Van Swieten et de l'iodure de potassium. — A la suite du chancre, *éruption roséolique* sur la poitrine; *céphalalgie;* mais pas de plaques dans la bouche, pas de chute des cheveux.

Un peu plus tard, il eut des *syphilides palmaires;* et, six mois environ après le chancre, il commença à souffrir de l'œil droit, qui devint rouge et sensible à la lumière, en même temps que le malade ressentait des douleurs périorbitaires intenses. Un médecin militaire reconnut une « *iritis syphilitique* » et lui fit prendre de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. L'affection guérit, mais depuis ce temps la pupille droite est restée légèrement dilatée, et la vue plus faible à droite qu'à gauche.

A peu près à la même époque, il a commencé à éprouver des *douleurs*

dans les membres supérieurs, douleurs *en éclair*, parcourant rapidement toute la longueur du membre, sans se localiser en un point. Quelques mois plus tard, des douleurs semblables sont apparues dans les membres inférieurs. Mais jamais il n'en a éprouvé au tronc.

Ces douleurs sont restées à peu près les mêmes jusqu'à ces derniers temps; cependant, maintenant, au lieu d'être toujours rapides et passagères, elles se fixent parfois en un point, durant un jour ou deux, soit à la cuisse, soit au niveau d'un orteil, etc.

Depuis près d'une année, il éprouve des *étourdissements* très légers, n'allant jamais jusqu'à la chute, et survenant surtout dans les mouvements brusques de la tête, principalement quand il la baisse ou la relève brusquement.

En outre, il a lui-même remarqué que ses *forces* baissaient sensiblement, aussi bien dans les bras que dans les jambes; et, quoique n'éprouvant aucune gêne de la marche, il reconnaît qu'il serait incapable actuellement de fournir, sous ce rapport, le même travail qu'autrefois.

Ses *forces viriles* aussi ont beaucoup diminué; il désire moins et peut moins. Mais il n'a jamais éprouvé d'éjaculations involontaires ou trop précipitées; jamais de pollutions nocturnes inconscientes.

Depuis un an environ, il a commencé à observer quelques *troubles de la miction*, consistant en évacuation involontaire de quelques gouttes d'urine, soit après un rapport, soit sans cause, au milieu de la journée. Mais pas de retard de la miction, pas de douleurs en urinant.

Depuis le même temps, *constipation* habituelle.

Il affirme ne pas boire depuis longtemps plus de 2 litres de vin par jour. Il a cependant d'habitude un sommeil assez agité, et éprouve quelquefois des pituites matinales.

C'est l'an dernier, à peu près à pareille époque, que, pour la première fois, il s'aperçut de petites « *crevasses* » à l'extrémité terminale de la face palmaire des doigts des deux mains. Ces lésions n'ont cessé de s'accroître tant qu'il a continué son travail (il lavait des voitures), au point de former de petites *plaies* situées à la pulpe des doigts et dans les sillons des phalanges. Il dut alors interrompre son travail pendant deux mois, sans suivre pourtant aucun traitement. Il ne remarqua pas, cette première fois, l'insensibilité de ses mains.—De cette première attaque il reste un certain nombre de cicatrices et de déformations des extrémités osseuses.

Il reprit son travail il y a 7 mois, et, peu après, de nouvelles crevasses se montrèrent dans le sillon palmodigital droit, en même temps qu'apparurent des plaques rouges sur l'avant-bras droit. Celles-ci ont duré six semaines environ. Il dut se reposer de nouveau pour laisser ci-

catriser ses plaies; et il y a un mois seulement qu'il a recommencé à laver ses voitures.

Cinq ou six jours après sont apparues au niveau des extrémités digitales des *ampoules* blanches, qui ont crevé, pour laisser à leur place les *ulcérations* que l'on voit aujourd'hui.

C'est seulement dans ces quinze derniers jours qu'il s'est aperçu de l'*insensibilité* de ses doigts. Mais, depuis six semaines, il y ressentait presque constamment des fourmillements.

État actuel. — C'est aux membres supérieurs et particulièrement aux mains que se rencontrent aujourd'hui les lésions les plus intéressantes. Elles consistent en des *ulcérations* multiples, rappelant absolument par leur aspect celles du mal perforant plantaire, et coïncidant avec des déformations osseuses et des troubles de sensibilité qui achèvent de les caractériser comme troubles essentiellement trophiques.

Les altérations prédominent à la main droite.

L'épiderme est notablement épaissi dans la paume de la main, sans fissures ni plaies; on trouve seulement à l'union de la paume avec les phalanges, au niveau de l'annulaire et du médius, un épaississement corné qui est la trace d'une fissure fermée depuis 3 semaines environ.

Au pouce, à la pulpe digitale, sont deux ulcérations arrondies, l'une d'environ 1 centimètre de diamètre, l'autre de 3 à 4 millimètres, toutes deux nettement limitées par un rebord d'épiderme épaissi, coupé à pic et à demi décollé. Le fond des ulcérations est inégal, mamelonné, rouge, sécrétant un liquide séro-purulent peu abondant. — Sur la face dorsale du même doigt, il y a une légère desquamation épidermique et 3 ou 4 crevasses dirigées transversalement suivant les plis de la peau, à bords formés par un épiderme épais. — Pas d'altérations de l'ongle.

La pulpe de l'index, du médius et de l'annulaire présente de même une ulcération arrondie ou elliptique semblable à celles du pouce, à fond rouge, inégal, entouré d'un rebord épidermique nettement découpé. En outre, à l'index, on trouve une autre ulcération plus petite, située sous l'extrémité terminale de l'ongle qni cependant paraît peu altéré; et, à la face dorsale de la phalangine du médius, deux petites ulcérations transversales.

L'auriculaire ne présente pas de lésions actuelles, mais celles qui s'y sont produites il y a un an ont notablement déformé l'extrémité de ce doigt. La dernière phalange est immobilisée et recourbée à angle droit vers la paume de la main par une cicatrice située au niveau de la pulpe. En outre, cette phalange est considérablement raccourcie; elle est plus courte de moitié au moins que celle du doigt correspondant de l'autre main, comme écrasée, *atrophiée* dans sa longueur et épaissie transversalement. L'ongle, peu altéré, est également beaucoup plus petit que

celui de l'auriculaire gauche. Cette lésion osseuse, comme celle que nous trouverons à l'index gauche, paraît bien due à un trouble trophique spontané, car il n'y a eu à ces doigts qu'une ulcération cutanée, sans que celle-ci se soit étendue jusqu'à l'os, ni qu'il y ait eu élimination de fragments osseux nécrosés.

La main droite et les doigts sont, en outre, légèrement tuméfiés. De plus on trouve, sur la face dorsale de la main droite une grande *plaque érythémateuse*, couvrant presque toute sa surface, au niveau de laquelle la peau, d'un rouge légèrement violacé, est épaissie et présente une desquamation furfuracée. Des plaques semblables se rencontrent également au poignet, qu'elles entourent presque complètement et sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras correspondant. Toutes ces plaques présentent les mêmes caractères et sont, comme celle de la main, apparues depuis une dizaine de jours. Elles ne sont pas prurigineuses, et la sensibilité n'est aucunement modifiée à leur niveau. Il n'en est pas de même aux doigts. Tandis, en effet, qu'à la paume et au dos de la main la *sensibilité* est à peu près normale, elle a presque entièrement disparu dans les quatre premiers doigts, où *les piqûres les plus fortes sont à peine perçues* comme sensation de contact, sans aucune douleur ; ces ulcérations mêmes sont absolument insensibles. Au niveau de l'auriculaire la piqûre est sentie, mais à peine douloureuse.

A gauche, les lésions sont moins accusées.

La pulpe du pouce présente une grande ulcération ovalaire, de la dimension d'une pièce de 1 franc, et semblable à celles précédemment décrites.

L'index, à son extrémité terminale, est très déformé. La troisième phalange est raccourcie d'un tiers environ et légèrement fléchie; elle est en outre très notablement épaissie transversalement, ainsi que l'extrémité correspondante de la deuxième phalange. Il s'est produit là, comme à l'auriculaire gauche, une *altération osseuse* qui donne au doigt l'apparence d'une baguette de tambour. Du reste ce doigt, lors de la première attaque du mal, était le siège, à son extrémité, d'une ulcération dont il reste une trace cicatricielle sous le rebord de l'ongle, lequel est épaissi et feuilleté à son rebord libre. Sur le même doigt, on trouve, à la face externe, une fissure ulcérée au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange.

Le médius porte également à son extrémité la cicatrice d'une ulcération qui a assez profondément altéré l'ongle. Celui-ci est strié longitudinalement, déformé à son bord libre qui est en partie inséré dans la peau.

Au niveau de l'annulaire, cicatrice de la pulpe, et légère altération de l'ongle. — Autre cicatrice dans le sillon de flexion de l'articulation des deux dernières phalanges.

Les troubles de la sensibilité sont beaucoup moins prononcés sur cette main, et les ulcérations mêmes y sont très légèrement sensibles, mais nullement douloureuses spontanément.

On ne trouve à gauche aucune plaque érythémateuse, ni sur la main, ni sur l'avant-bras.

Les membres supérieurs ont en grande partie conservé leur force et la précision de leurs mouvements. Ainsi le malade, même les yeux fermés, porte bien au commandement la main à son nez ou à ses oreilles sans dévier ni hésiter. Mais la préhension est assez maladroite, en raison de la tuméfaction des mains et des lésions qui s'y rencontrent.

Outre les troubles de sensibilité que nous avons signalés (*anesthésie des doigts*, fourmillements dans les mains, sensation permanente d'engourdissement), les membres supérieurs sont encore parfois le siège de *douleurs en éclair*, les parcourant rapidement d'un bout à l'autre, mais en somme relativement peu intenses.

Au tronc, il n'y a pas de cicatrices. Pas de troubles de la sensibilité; pas de douleurs en ceinture; pas de viscéralgies; mais seulement une légère *hyperesthésie de la région dorsale*, et une grande impressionnabilité des vaso-moteurs de la peau.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés, et semblent avoir conservé leurs fonctions normales. La marche est facile, sans incertitude, sans lancement désordonné du pied, sans aucune trace d'atonie. Néanmoins les forces ont quelque peu diminué, et la fatigue est beaucoup plus précoce qu'autrefois. La station debout est également sûre, même les yeux fermés et même sur un seul pied. Du reste, le malade nous dit n'éprouver aucune difficulté à marcher dans l'obscurité.

En revanche, les *réflexes rotuliens* sont entièrement abolis à droite comme à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité. Le malade sent bien le sol sous ses pieds, et partout le contact du doigt et la piqûre sont également perçus. De même il ne lui arrive jamais de perdre ses jambes dans son lit. Mais aux membres inférieurs comme aux supérieurs se montrent parfois des douleurs rapides, « en éclair », et quelquefois aussi des douleurs fixes durant 2 ou 3 jours et se localisant soit dans un orteil, soit à la cuisse ou à la fesse.

La face ne présente rien de particulier. Aucun trouble moteur ou sensitif de ce côté, où l'on remarque seulement l'inégalité des pupilles. La gauche est normale, la droite est en état de dilatation permanente. Cette dilatation date de l'affection éprouvée par le malade il y a deux ans et demi et ne s'accompagne d'aucune paralysie oculaire, non plus que de lésions du fond de l'œil. Pourtant la *vue* est très affaiblie de ce côté; les objets apparaissent troubles; mais le malade distingue bien les couleurs,

et peut même lire, pourvu que les lettres aient environ deux centimètres de hauteur. La vue est intacte pour l'œil gauche.

Pas de troubles de l'ouïe, qui est également bonne à droite et à gauche, non plus que de l'odorat ou du goût. Dans la bouche, aucune lésion actuelle, aucune trace de lésion antérieure.

Pas de troubles du côté du larynx, ni de la respiration.

Pas de troubles digestifs, sauf une légère diminution de l'appétit et une constipation habituelle depuis quelques mois. Mais pas de gastralgie, pas de coliques, pas de douleurs rectales.

Il n'éprouve pas non plus de douleurs ni de gêne en urinant ; mais il est sujet à des mictions partielles involontaires ; soit dans la journée, soit au lit, quelques gouttes s'échappent malgré lui ; d'autres fois il est pris d'un brusque besoin d'aller à la selle, quand il veut uriner.

Enfin, depuis quelques mois, frigidité très accusée sans troubles notables des fonctions génitales.

Rien au cœur. — Rien dans les poumons. — Rien à l'examen des urines.

Le malade est du reste un homme vigoureux et bien constitué.

Comme traitement, on lui prescrit : iodure de potassium, trois grammes par jour ; — frictions avec cinq grammes d'onguent mercuriel double ; — douches sulfureuses ; — et, localement, emplâtre de Vigo sur les ulcérations.

Celles-ci se sont cicatrisées assez rapidement les jours suivants pour que, le 20 mai, toutes fussent fermées. — Les autres symptômes restent les mêmes, sans modifications.

Mais alors, le malade étant toujours condamné au repos forcé, et par conséquent sans aucune provocation traumatique, se sont produites à la main droite deux nouvelles ulcérations qui nous ont permis d'assister au début et au développement de ces singulières lésions.

A la paume de la main droite, au niveau de la racine du médius, s'est produit un soulèvement de l'épiderme, constituant bientôt une *phlyctène*, grande au début comme une lentille, puis comme une pièce de 50 centimes. Cette phlyctène, d'abord blanche, s'est remplie plus tard d'un liquide séro-sanguinolent. Au bout de 3 à 4 jours, l'épiderme décollé s'est crevé, et au-dessous on a pu voir une ulcération allongée, à bords formés par l'épiderme décollé, à fond rouge, mamelonné, suintant, absolument semblable aux lésions digitales que nous avions décrites précédemment.

Presque en même temps, une autre phlyctène est apparue à la face palmaire de la deuxième phalange de l'index et a suivi la même évolution.

Quant aux plaques érythémateuses de l'avant-bras droit, elles ont disparu quelques jours environ après l'entrée du malade à l'hôpital, par effacement progressif, et il n'en reste plus, comme dernière trace, qu'une coloration légèrement violacée du dos de la main droite.

REVUE GÉNÉRALE.

CONGRÈS MÉDICAL DE STRASBOURG.

(18 au 23 septembre 1885.)

Section de dermatologie et de syphiligraphie.

LESSER : *Ueber Ringelhaare* (*Sur les cheveux moniliformes*).

La malade que l'auteur a eu l'occasion d'observer, est âgée de 4 ans 1/2; elle est très bien portante, la croissance des cheveux de ses parents et de ses trois frères est normale. D'après le dire de sa mère, l'enfant, au moment de sa naissance, n'avait pas de cheveux ; ce n'est que vers la fin de la 2e année qu'ils commencèrent à pousser sur le vertex, plus tard aussi sur d'autres parties du cuir chevelu ; vers la fin de la 3e année, ils étaient aussi développés qu'ils le sont actuellement. Les sourcils par contre existaient au moment de la naissance; actuellement ils sont dans des conditions normales. Peu de temps après la naissance, la mère remarqua que le cuir chevelu avait un aspect analogue à la peau ansérine, état qui persiste encore aujourd'hui, surtout au niveau de la limite des cheveux, à la nuque et au front, régions dans lesquelles la peau présente le type parfait du lichen pilaire, les follicules pileux font saillie et ressemblent à des papules dures, recouvertes de petites squamules.

Mais ce qu'on observe de plus caractéristique, c'est l'état de la chevelure. Les cheveux sont extrêmement courts, bien qu'on n'ait coupé les cheveux de la malade qu'une seule fois, et il y a 2 ans. Les cheveux les plus longs se trouvent sur le vertex où ils forment, du sommet jusque sur le front, une espèce de petite crinière de 8 à 9 centimètres de longueur. A la nuque, à la limite du front et du cuir chevelu et au niveau des tempes, il y a quelques cheveux plus longs, tandis que les autres sont beaucoup plus courts, ils n'ont en moyenne que 1 à 2 centimètres de longueur; les plus courts sont au niveau de la partie postérieure de la tête, au-dessous du vertex. Outre qu'ils sont très courts, les cheveux sont secs, cassants, et ont une direction irrégulière; ils sont embrouillés comme des chaumes ; seuls les cheveux longs sont régulièrement disposés.

Leur couleur est brune. Les cheveux longs ont presque tous une teinte uniforme et en général, tant macroscopiquement que microscopiquement,

des proportions tout à fait normales. Une partie des cheveux courts, à peu près la moitié, présente au contraire alternativement une coloration claire et foncée, de sorte qu'ils paraissent annelés, à peu près comme la queue de certains chats.

Au microscope, on constate que ces cheveux annelés sont formés par des étranglements et des renflements qui alternent d'une manière régulière le long de la tige du cheveu et lui donnent ainsi un aspect fusiforme. En moyenne la distance du centre d'un étranglement au centre de l'étranglement suivant est de $0^{mm},06$, par conséquent un peu plus d'un demi-millimètre. Sur un même cheveu ces proportions sont à peu de chose près les mêmes, tandis que sur les différents cheveux la mesure indiquée ci-dessus variait de $0^{mm},4$ à $0^{mm},8$.

Il en est de même de la différence d'épaisseur des cheveux au niveau des étranglements et des renflements; elle est tout à fait insignifiante sur quelques cheveux, tandis que sur la plupart cette différence est très marquée : sur quelques cheveux le diamètre tranversal de l'étranglement est plus petit que la moitié du diamètre du renflement; en moyenne les deux diamètres atteignaient 43 resp. 76 μ; le rapport entre l'étranglement et le renflement est donc comme 4 : 7. — Le nombre des renflements sur chaque cheveu est naturellement proportionnel à la longueur de ce dernier; quelques cheveux présentent 20 renflements et même plus.

Ces renflements et ces étranglements correspondent aux annelures claires et foncées, et il est facile d'établir que, au niveau de ces renflements, les cheveux paraissent plus clairs; certains observateurs se sont trompés lorsqu'ils ont dit que les renflements étaient au contraire les points les plus obscurs. (Karsch, Smith.)

Au microscope, on remarque que la coloration variable des différentes sections du cheveu n'est pas produite par une disposition différente du pigment, car il est également réparti au niveau des renflements et des étranglements dans la substance corticale, qui présente par conséquent partout la même coloration. La différence de teinte tient à la présence de l'air dans la substance médullaire du cheveu et correspondant aux renflements. Chaque renflement contient un noyau fusiforme terminé en pointe aux deux extrémités, qui paraît noir à la lumière transmise et blanc à la lumière incidente. Cet état tient évidemment à la présence de l'air, ainsi que le démontrent les phénomènes optiques indiqués ci-dessus; on peut également le constater par l'introduction d'un liquide qui pénétrerait facilement et chasserait l'air, ce que l'on obtient aisément avec une solution concentrée de potasse ou de soude, qui fait complètement cesser la différence de coloration. A la place des fuseaux noirs, on voit alors la substance médullaire décolorée, et par suite toute

différence de coloration disparaît, même macroscopiquement, et avec elle l'état moniliforme.

Souvent ces amas fusiformes d'air ne se trouvent pas exactement dans l'axe des renflements, ils sont plus ou moins excentriques et forment, par leurs ondulations correspondant aux contours extérieurs, une espèce de ligne serpentine. Dans certains cheveux les étranglements présentent un cylindre médullaire étroit, toutefois ce dernier ne contient pas trace d'air ou en moindre quantité que la portion située dans le renflement.

Il faut encore mentionner l'état de la cuticule, qui est notablement épaissie au niveau des étranglements, de sorte que sur le champ visuel elle se présente comme une couche limitrophe large, claire, formant une traînée oblique, délicate, provenant de la disposition imbriquée des cellules.

Sur la plupart des cheveux moniliformes on observe encore d'autres modifications, c'est-à-dire les symptômes de la trichorrhexis noueuse. Sur des points déterminés il existe une cassure transversale, mais incomplète du cheveu; toutefois les deux extrémités sont effilochées, et, comme pour un certain temps elles adhèrent encore, il en résulte l'aspect bien connu que présentent deux pinceaux ou balais enfoncés l'un dans l'autre. Souvent, au point de rupture, le cheveu se casse et finalement l'extrémité libre du cheveu tombe; dans ces cas le moignon se termine en forme de pinceau.

Cet aspect effiloché n'existait, dans le cas actuel, qu'au niveau des étranglements, jamais sur les renflements, c'est là un fait qui n'est pas sans importance pour expliquer la trichorrhexis. Deux opinions se trouvent ici en présence, l'une — et c'était autrefois celle de Beigel, un de ceux qui ont le premier décrit cette affection — est que, sous l'influence de l'accumulation de l'air ou d'un dépôt de graisse (Eichhorst), il se produit une dissociation des fibres de la tige du cheveu, tandis que selon d'autres auteurs (Wolffberg) cette disjonction des fibres serait le résultat de causes mécaniques extérieures. Le cas actuel paraît ressortir à ce second mode d'explication, car il est facile de comprendre que, au niveau des étranglements, le cheveu peut se rompre plus facilement sous l'action de causes externes que dans les points où il y a des renflements épais. D'après la première explication, on devrait, au contraire, chercher la trichorrhexis au niveau des renflements, mais on ne l'y trouve jamais.

Le début de la trichorrhexis sur les cheveux moniliformes est caractérisé par une cassure transversale qui n'atteint que la cuticule, cassure qui forme souvent tout autour du cheveu une ligne circulaire régulière et constitue autour de lui, par suite du soulèvement partiel de la cuticule, une espèce de collerette. La cuticule étant plus épaisse au niveau des étranglements, en raison du dépôt des cellules cornées qui la

constituent, il est facile de comprendre qu'elle est moins élastique et par conséquent se déchire plus facilement dans les mouvements de flexion que subit ce cheveu. Plus tard la substance corticale s'effiloche et se transforme ensuite en pinceau. Sur les cheveux atteints de trichorrhexis, le plus souvent il y a plusieurs points affectés et toujours vers l'extrémité du cheveu, exactement comme dans la trichorrhexis noueuse ordinaire.

Ces phénomènes expliquent jusqu'à un certain point pourquoi les cheveux sont courts chez cette malade, puisque, étant friables au niveau des portions minces, ils se cassent constamment après avoir atteint une certaine longueur ; les influences mécaniques jouent là un rôle essentiel, ainsi que le démontre la longueur différente des cheveux sur les diverses régions de la tête. C'est précisément dans les points où la chevelure est le plus exposée aux frottements et aux pressions, c'est-à-dire sur la partie postérieure de la tête, au-dessous du vertex, qu'on trouve les cheveux les plus courts, tandis que dans les parties plus protégées, à la limite de la nuque et du cuir chevelu, sur les parties moyennes du vertex, on voit les cheveux les plus longs. Dans ce dernier point il n'y avait presque jamais de cheveux moniliformes.

Il était très important d'examiner directement les cheveux moniliformes et les cheveux sains au point de vue de leur solidité, l'auteur a fait cet examen à l'aide d'un petit appareil très simple, indiqué par le Dr Michelson. Cet appareil consiste en deux pinces dans lesquelles le cheveu est serré et dont l'une est solidement fixée tandis que l'autre porte un petit plateau dans lequel on ajoute successivement des poids. A un moment donné le cheveu se rompt et il suffit de peser la pince inférieure, le plateau et son contenu pour connaître exactement le poids qui a détruit la cohésion du cheveu (module de cohésion, d'après Michelson).

Comme on devait s'y attendre, les cheveux sains présentaient un degré de cohésion beaucoup plus élevé que les cheveux moniliformes. On a essayé par ce procédé 10 cheveux de chaque espèce ; les cheveux sains se cassaient en moyenne sous un poids de 70 grammes, tandis que les autres se rompaient avec une charge moyenne de 42 grammes : donc le rapport de résistance est de 10 à 6; les cheveux sains avaient une force de résistance presque double de celle des autres. — On constata en outre que les cheveux moniliformes ne se brisaient jamais au niveau d'un renflement, mais toujours d'un étranglement et le plus souvent sans s'effilocher sensiblement.

Si l'on cherche quelle est la cause de cette modification extraordinaire des cheveux, on doit remarquer tout d'abord que ce ne sont pas les renflements, mais bien les étranglements qui sont le siège de l'état patho-

logique, fait qui a été à plusieurs reprises interprété dans deux sens opposés. Virchow (1) a récemment, dans une communication à la Société de médecine de Berlin, indiqué et, en tenant compte du fait ci-dessus, proposé pour cette maladie le nom d'atrophie ou aplasie intermittente des cheveux.

Au niveau des renflements, la structure des cheveux est tout à fait normale et leur diamètre, en ce point, est presque celui des cheveux sains; chez cette malade, il est en moyenne de 76 μ contre 74 μ. La présence de l'air dans la substance médullaire n'a rien de pathologique, alors même qu'elle est très prononcée dans les cheveux moniliformes. Waldeyer (2) a fait remarquer que l'air ne se trouve pas dans les cellules de la moelle du poil, mais entre ces mêmes cellules, dans les cavités qui sont formées par la dessication et la disjonction des cellules médullaires. Il est évident que l'air vient de l'extérieur et traverse la substance corticale dans laquelle il existe du reste de nombreux petits espaces remplis d'air. Si la quantité d'air contenue dans la substance médullaire est considérable, le cheveu pigmenté paraît blanc, puisque les vésicules d'air paraissent blanches à la lumière incidente. Il en est ainsi dans le cas actuel au niveau des renflements, il en est de même de ces cas extraordinaires dans lesquels les cheveux sont devenus subitement blancs. Il est vrai que dans ces cas l'accumulation de l'air envahit non d'une manière intermittente, mais continue, le cheveu tout entier. Dans le cas actuel la sécheresse des cheveux, tenant à un défaut de nutrition, est peut-être la cause qui a facilité la pénétration et l'accumulation de l'air.

Mais avant tout il y aurait à expliquer l'étranglement alternatif de la tige du cheveu, avec absence de substance médullaire au niveau des étranglements; l'auteur fait en même temps remarquer qu'il est actuellement impossible de donner une explication satisfaisante de cet état. Toutefois il est disposé à croire que, dans ce cas, une maladie de l'appareil folliculaire a joué au début un rôle important, car l'enfant était chauve au moment de sa naissance; le cuir chevelu présentait l'aspect du lichen pilaire; le même état a été aussi observé dans d'autres cas.

Le Dr Lesser ne connaît que quatre autres cas de cheveux moniliformes; le premier et le plus ancien a été observé et exactement décrit par Karsch (3); les cheveux de ce malade furent en outre examinés plus tard par G. Simon (4), Spiess (5) et Landois (6). Ils présentaient préci-

(1) *Deutsch med. Wocheschr.*, n° 9, 1883.
(2) *Atlas der menschlichen und thierischen Haare*, p. 9.
(3) *De capillitii humani coloribus quædem D. i. Gryphiæ.* 1846, p. 34.
(4) *Hautkrankheiten*, 1851, p. 382.
(5) *Zeitschr, f. rat. Med. von Henle u. v. Pfeuffer*, 3e série, t. V, p. 1 et 859.
(6) *Virchow's Archiv*, t. 35, p. 575, 1866.

sément les mêmes caractères que ceux décrits ci-dessus, la trichorrhexis seule faisait défaut, les cheveux avaient par conséquent leur longueur normale. Karsch ne parle pas de l'état du cuir chevelu et se borne à dire que l'état des cheveux n'avait pas changé depuis la jeunesse. Le deuxième cas est rapporté par Wilson (1) ; dans ce cas aussi il n'est pas fait mention d'une modification éventuelle du cuir chevelu ; Wilson dit que la tige des cheveux était uniformément cylindrique ; il n'en était pas ainsi chez les autres malades. — Par contre, le troisième et le quatrième cas ont présenté des symptômes tout à fait analogues à ceux qui existaient dans celui rapporté plus haut. Le premier a été observé par Luce (2); cet auteur dit que bon nombre de follicules étaient transformés en tumeurs analogues à des comédons et renfermaient dans leur intérieur des poils moniliformes enroulés. Luce signale aussi la grande friabilité des cheveux au niveau des étranglements et la fine rayure de la cuticule en ces points. L'enfant atteint de cette affection était aussi né chauve et la pousse des cheveux commença seulement à la sixième année. Dans le quatrième cas décrit par Smith (3), la modification du cuir chevelu était tout à fait identique à celle observée ci-dessus. Les caractères des cheveux qui ont été, il y a peu de temps encore, étudiés par Behrend (4), qui a en outre proposé bien inutilement un nouveau nom : *nodositas pilorum*, sont absolument identiques à ceux des cheveux moniliformes décrits ci-dessus ; il existait également des cassures incomplètes avec effilochement en forme de brosse ; il s'agissait évidemment de trichorrhexis. De plus, au congrès de Londres, Thin (5) a décrit un cas de cheveux variqueux qui rentre peut-être dans la même catégorie, et, à cette occasion, Kaposi, Vidal et Liveing rapportèrent qu'ils avaient observé des faits semblables.

Il est vraisemblable qu'une maladie du cuir chevelu et surtout de l'appareil folliculaire joue un rôle essentiel, au point de vue étiologique, dans la formation des cheveux moniliformes ; cependant l'auteur croit devoir ajouter que le phénomène le plus typique, c'est-à-dire l'apparition alternative de l'aplasie des cheveux, ne s'explique nullement par là, et il n'est pas à même de donner une explication plausible de cette lésion. Peut-être l'examen anatomique du cuir chevelu, qui malheureusement n'était pas possible, aurait-il permis de recueillir quelques indications. Wilson pensait que les sections claires qui, dans son cas, n'avaient que la moitié de la longueur des parties foncées correspondent à la croissance du cheveu pendant la nuit, les coupes foncées à la croissance diurne.

(1) *Journal of cutan. dis.* t. I, 1868, p. 339.
(2) Recherches sur un cas curieux d'alopécie. (*Thèse de Paris.* 1879.)
(3) *Brit. med. Journ. Aug.* 23, p. 291, 1879.
(4) *Deutsch med. Wochenschr.*, n° 9, 1885.
(5) *Archives of dermatology*, t. VIII, p. 237. 1882.

Discussion.

Unna émet l'hypothèse que les portions les plus minces du cheveu correspondent à une croissance des épithéliums périphériques du cheveu (matrice de la cuticule et de la gaine de la racine), sans développement simultané des parties centrales (matrice de la moelle), tandis que les parties épaissies correspondent, au contraire, à la croissance normale du cheveu. Unna admet, par conséquent, que jusqu'à nouvel ordre ont doit attribuer cette lésion à un trouble vaso-moteur de la circulation capillaire.

Lesser demande jusqu'à quel point l'épaississement de la cuticule se concilie avec cette théorie.

Selon Unna l'épaississement de la cuticule serait le résultat d'une multiplication relative (non absolue) des cellules. Lorsque la pression centrale cesse par suite de l'absence de substance médullaire, les cellules de la cuticule, qui ne sont pas encore éliminées d'une manière normale, se rapprochent.

NEISSER. *Sur la contagiosité de la gonorrhée chronique.*

Les écoulements urétraux décrits sous le nom de gonorrhée chronique sont toujours consécutifs à des gonorrhées vraies — avec ou sans altération profonde de la muqueuse uréthrale elle-même; mais ils ne sont pas constamment de nature gonorrhéique, c'est-à-dire infectieuse.

La présence ou l'absence de gonococcus décide du caractère gonorrhéique de la sécrétion uréthrale.

L'examen doit porter sur plusieurs jours : car, soit en raison de la petite quantité de la sécrétion, soit à cause de la faible proportion des gonococcus, ces derniers peuvent manquer dans quelques examens, tandis que d'autres jours on les trouve en grand nombre. Des irritations artificielles, produites par des boissons excitantes, etc., augmentent la sécrétion et provoquent le plus souvent aussi l'apparition des gonococcus qui pouvaient rester à l'état latent.

Le plus ordinairement les gonococcus tapissent l'épithélium ou sont groupés en petits amas. L'auteur ne considère comme gonococcus que les dipplococcus qui sont disposés en amas carrés caractéristiques. Il est impossible de reconnaître des dipplococcus isolés. Les autres micro-organismes qu'on rencontre le plus souvent sont de petits bacilles. Les micrococcus sont beaucoup plus rares.

Abstraction faite de la grosseur et du mode de groupement des coccus, on peut, pour le diagnostic, avoir recours aux moyens anxiliaires suivants, pour différencier les dipplococcus dont la présence est acciden-

telle d'avec les gonococcus véritables, qui ont leur siège dans l'épithélium même de l'urèthre. On lave pendant plusieurs jours le canal de l'urèthre dans toute son étendue avec une solution désinfectante. Si l'on choisit le sublimé, 1/20,000, il se produit d'ordinaire une irritation de la muqueuse urétrhale qui détermine une sécrétion plus abondante, un peu puriforme et contribue à la chute des couches épidermiques les plus superficielles. Si l'on fait de nouveau un examen quelques jours plus tard, on peut être certain que les coccus ne sont pas comme des colonies accidentelles, mais bien des gonococcus provenant des couches épithéliales profondes. Dans des cultures faites avec cette sécrétion sur l'agar-agar ou la gélatine, ces véritables gonococcus ne se multiplient pas — c'est là un critérium négatif dont il faut tenir compte. Les gonococcus croissent seulement sur le sérum sanguin et les pommes de terre.

Pour colorer ces préparations, l'auteur s'est servi du bleu de méthyle, méthode adoptée par la plupart des histologistes.

Neisser a, jusqu'à ce jour, examiné 143 cas de gonorrhée au point de vue des gonococcus, autrement dit de leur contagiosité. L'ancienneté de la maladie variait de deux mois à huit ans. Il n'a choisi dans les plus récents que ceux (7 datant de 2 mois, 6 de trois mois) dans lesquels la sécrétion était à son minimum et que l'on obtenait par compression sous forme d'un liquide tout à fait blanchâtre, non purulent ; chez ces malades il n'existait, d'ailleurs, aucun malaise subjectif.

Pour éviter toute cause d'erreur on laissa de côté tous les cas d'infection récente.

Chaque cas fut examiné aussi souvent que possible ; et on a fait une catégorie spéciale pour ceux qui n'ont été examinés qu'*une fois*.

L'auteur n'a tenu compte que des gonococcus. L'apparition d'épididymites inflammatoires n'a aucune importance pour la nature gonorrhéique d'une urétrhite. D'une part on n'a pas encore démontré microscopiquement la présence des gonococcus dans l'épididymite, d'autre part on ne saurait nier que d'autres coccus, par exemple des staphylococcus, ne puissent provoquer une épididymite.

Sur les 143 cas examinés par Neisser, il y avait :

Des gonococcus dans 80 cas ; pas de gonococcus dans 63 cas ; mais 31 de ces derniers n'ont été vus qu'une seule fois.

Les gonorrhées datant de plus d'un an ont donné :

18 fois un résultat positif ;

20 fois un résultat négatif (il est vrai que 11 de ces derniers cas n'ont été examinés qu'une seule fois).

Dans les gonorrhées remontant à plus de deux ans, il y eut :

20 fois des résultats positifs ;

25 fois des résultats négatifs (de ces derniers 9 cas n'ont été examinés qu'une seule fois).

Dans 6 cas (négatifs) la date de la maladie était inconnue.

Il résulte de ce qui précède que les cas positifs, c'est-à-dire avec gonococcus (infectieux), et les cas négatifs sont à peu près en nombre égal; le nombre des cas positifs serait peut-être relativement plus considérable, si on avait examiné plus d'une fois les cas négatifs.

Il résulte de cette statistique qu'on doit vérifier chaque écoulement en particulier.

Mais l'examen conduit aussi à un résultat pratique et important : c'est que, même dans la gonorrhée chronique contenant des gonococcus, la contagiosité n'est pas absolument fatale; en tout cas elle ne se produit pas dans chaque coït. Le nombre des gonococcus est souvent très restreint et, ce qui est plus important, leur apparition est irrégulière, parfois interrompue par des intervalles de plusieurs jours. Relativement au mariage, on doit regarder comme infectieuse toute uréthrite chronique dont la sécrétion renferme des gonococcus, alors même qu'ils y so rares et s'y trouvent d'une manière intermittente.

Au point de vue du traitement, voici les résultats auxquels est arrivé Neisser :

Dans toute uréthrite chronique, il faut tenir compte de deux facteurs :

1° Existe-t-il ou non des altérations profondes de la muqueuse uréthrale (érosions, ulcères, papillomes, tumeurs, rétrécissements, tuberculose, etc.)?

Il faut toujours traiter les états morbides avec ou sans gonococcus en vue des conséquences qui peuvent en dériver (rétrécissements cicatriciels, maladies de la vessie, etc.).

2° Y a-t-il ou non des gonococcus dans la sécrétion?

Si des examens réitérés ne révèlent pas la présence de gonococcus et s'il s'agit d'une uréthrite sans modifications appréciables du canal de l'urèthre, l'auteur s'abstient de tout traitement, ou du moins ne croit pas qu'il soit nécessaire d'instituer une médication quelconque.

Malgré toutes les méthodes, nouvelles et anciennes, malgré toute la peine prise par lui ou par les malades, il n'a obtenu que des résultats insignifiants ou nuls, et, selon Neisser, ces sécrétions uréthrales simples et non infectieuses n'ont aucun inconvénient pour les malades, malgré leur longue durée.

Il insiste seulement sur ce point : qu'ils doivent se soumettre une à deux fois par an à un examen sérieux, pour s'assurer qu'il n'y a ni processus profonds de la muqueuse, ni complications en voie de développement.

S'il y a des gonoccocus, il faut les combattre en toutes circonstances, non

seulement en raison de la contagiosité de l'écoulement, mais parce qu'ils s'opposent à une guérison définitive, qui est toujours possible. La méthode change suivant le caractère de l'uréthrite, suivant qu'il existe ou non des complications du côté de la vessie, de la prostate, etc. Dans l'uréthrite gonorrhéique sans complications, la meilleure méthode est celle qui, avec une action antibactérienne suffisante, détermine le moins d'irritation. Abstraction faite des différences individuelles et sans vouloir méconnaître l'utilité des autres méthodes, l'auteur donne la préférence aux irrigations faites avec une sonde flexible aussi mince que possible et pourvue à son extrémité de plusieurs ouvertures. Par ce procédé on peut atteindre les parties les plus profondes du canal; le malade peut l'appliquer lui-même. Grâce aux pressions variables produites par le liquide injecté et à la fermeture de l'orifice interne, les plis de la muqueuse se déroulent complètement; d'autre part, par suite du retour de l'injection, il y a peu de danger de voir quelques particules liquides poussées dans la vessie.

Le médicament par excellence, c'est-à-dire : 1° tuant sûrement les gonococcus; 2° irritant le moins la muqueuse, est une solution de nitrate d'argent de 1 sur 3,000 à 1 sur 2,000. Une solution de salicylate de soude à 5 0/0 est le remède qui se rapproche le plus du précédent. Toutes les autres solutions, par exemple, de sublimé, d'acide phénique, etc., n'ont pas une action parasiticide aussi sûre sur les gonococcus (l'acide borique ne tue pas les gonococcus), et d'autre part sont plus irritantes. Naturellement il est des différences individuelles, au point de vue de la sensibilité, dont il faut tenir compte.

Même avec cette méthode modérée, il survient de légères irritations; la sécrétion devient toujours plus abondante et plus puriforme. Cependant l'auteur continue les irrigations — et même lorsque cela est nécessaire y ajoute l'introduction de bougies médicamenteuses — avec ou sans interruptions, jusqu'à disparition durable des gonococcus, ce qu'on n'observe jamais après une première période de traitement. C'est une erreur de croire qu'un médicament particulièrement héroïque conduit plus vite au but; l'application fréquente, régulière d'un agent aussi peu irritant que possible est préférable et agit d'une manière plus rapide et plus sûre (Neisser a été à même de s'en convaincre dans un cas de blennorrhée avec gonococcus chez un adulte auquel on avait enlevé le bulbe quelques années auparavant). Quand il est parvenu à détruire d'une manière durable les gonococcus, il cesse en général, dans les cas simples, toute médication.

On ne doit pas rejeter complètement l'usage interne du baume de copahu, on peut l'utiliser avec avantage comme adjuvant dans le traitement local du canal, car les matières excrétées avec l'urine ont incontes-

tablement des propriétés gonococcides et de plus empêchent la décomposition de l'urine, ainsi que Binz l'a récemment indiqué et Jadesson démontré dans la clinique de l'auteur.

En résumé, l'infectiosité de la gonorrhée chronique (plus exactement de l'uréthrite chronique, suite de gonorrhée) ne peut pas être établie d'une manière générale, mais seulement pour chaque cas en particulier, et en s'appuyant sur la démonstration microscopique des gonococcus.

Discussion :

UNNA demande combien d'examens sont nécessaires pour pouvoir affirmer l'absence des gonococcus.

NEISSER dit qu'on a toujours fait de nombreux examens; car dans le cours du traitement qui a duré des semaines et des mois on a examiné régulièrement la sécrétion uréthrale.

FREUND. Les recherches de Neisser expliquent d'une manière satisfaisante un grand nombre de pelvipéritonites chroniques dont l'étiologie était obscure et que Nöggerrath rattachait déjà à une infection blennorrhagique, sans avoir jamais pu en donner la démonstration. Il en est tout autrement depuis qu'on a trouvé des coccus dans au moins la moitié des cas de gonorrhéee chronique.

D'ailleurs ces pelvipéritonites des femmes présentent aussi au point de vue anatomo-pathologique des caractères spéciaux, et elles se distinguent par un développement abondant de tissu conjonctif sclérosé, qui entraîne de nombreuses déviations des organes génitaux internes. La facilité de propagation des gonococcus permet de supposer que certaines formes de néphrites chroniques peuvent être déterminées par une infection blennorrhagique.

NEISSER. Jusqu'à présent il n'a été fait aucune recherche dans cette direction. Dans des cas aigus, il n'y avait de gonococcus que dans le tissu épithélial, et quelques-uns seulement dans les couches supérieures du corps papillaire. Quant à l'envahissement d'autres organes par les gonococcus, on a observé des affections de la vessie et des reins dans le cas d'inoculation de Bockhart — que l'on doit regarder comme une gonorrhée.

v. SEHLEN : *Contribution à l'étude de l'alopécie en aires.*

L'auteur présente des préparations microscopiques d'un cas typique d'alopécie en aires dans lequel il a trouvé les micrococcus groupés dans les gaines de la racine des poils. Il insiste sur la nécessité de baser l'étiologie de cette affection uniquement sur la constance de la lésion qu'il a trouvée dans tous les cas soumis à son examen. Quant à la question de savoir si ces micrococcus sont la cause ou la conséquence de la mala-

die, v. Sehlen fait remarquer l'apparition et l'évolution typiques du processus dont l'aspect extérieur permet déjà de reconnaître la nature de la maladie. Enfin v. Sehlen appelle encore l'attention sur la présence de l'éléidine dans les cellules épidermiques.

Discussion : — LASSAR partage entièrement l'opinion de v. Sehlen. Il y a quelques années il a démontré, dans une communication à la Société de médecine de Berlin, la contagiosité de l'alopécie en aires et sa guérison, et il signale tout particulièrement l'identité de l'alopécie en général et de l'alopécie en aires.

UNNA demande à v. Sehlen s'il peut affirmer que dans les cas qu'il a indiqués il n'y avait pas de trichophyton tonsurans.

LASSAR dit que, comme v. Sehlen, il a constaté des symptômes d'irritation dans l'alopécie en aires. Il y a des cas avec ou sans irritation. Sa présence ou son absence ne caractérise pas la nature de la maladie. Enfin Hendt affirme que son procédé a toujours réussi à faire repousser les poils dans les cas de calvitie localisée et généralisée. A l'aide de ce procédé, on peut enrayer la maladie et empêcher les récidives.

NEISSER demande à v. Sehlen ce qu'il fait en présence des différents micro-organismes que, non seulement v. Sehlen, mais lui-même ont trouvés dans les essais de culture.

Dans la discussion v. Sehlen assure,en réponse à la question d'Unna, que le diagnostic différentiel de l'alopécie en aires d'avec l'herpès tonsurant pouvait être établi d'une manière positive dans les cas qu'il a observés, parce que d'une part les caractères extérieurs se distinguaient complètement de ceux qu'on rencontre habituellement dans l'herpès, et que d'un autre côté dans les cas qu'il a été à même de suivre dès le début, on ne trouvait jamais l'agent spécifique de l'herpès.

La contagiosité de la maladie dont v. Sehlen rapporte quelques exemples, ainsi que l'efficacité du traitement par le sublimé, viennent à l'appui de la nature bactérienne de l'alopécie en aires. Quant à ce qui concerne la présence de différentes variétés de bactéries, on ne peut considérer comme agents spécifiques que celles qu'on rencontre dans tous les cas, tandis que d'autres formes doivent être regardées comme des infections accidentelles,qui ne se sont multipliées sur le poil qu'à la suite de modifications morbides (établies par des micrococcus primaires). Peut-être des organismes différents peuvent-ils provoquer la même maladie; on peut surtout admettre une certaine prédisposition de l'organisme.

UNNA présente des coupes de peau lépreuse d'après la méthode sèche. Les foyers de la peau atteinte de lèpre,qu'on a considérés jusqu'à présent comme des cellules contenant des bacilles,ne sont pas des cellules, mais bien des amas de bacilles ; ces amas bacillaires entourés d'un manteau muqueux remplissent tous les vaisseaux lymphatiques de la peau, et de

plus on peut les trouver aussi dans les follicules pileux, les glandes en peloton, ainsi que dans les vaisseaux sanguins (veines et artères) où ils recouvrent l'endothélium sous forme de traînées; mais par contre on ne les rencontre pas dans les glandes sébacées.

Touton croit que par la nouvelle méthode on peut reconnaître une plus grande quantité de bacilles qu'autrefois. Mais elle ne lui paraît pas propre à constater la nature cellulaire des amas compacts de bacilles, parce que la vapeur d'eau qui se développe à l'intérieur de ces amas peut les distendre brusquement et faire éclater une membrane cellulaire dont l'existence est possible. Il est par conséquent impossible de démontrer la présence d'un noyau dans les amas compacts de bacilles, car il a été détruit par la soustraction de la substance nutritive par une espèce de nécrose (nécrose de coagulation ou de compression). L'auteur partage l'opinion d'Unna sur la localisation des bacilles dans les poils, les vaisseaux, les glandes sudoripares, les nerfs; toutefois il pense que les bacilles ne sont pas sur les cellules, mais dans leur intérieur.

Neisser ne veut pas formuler de jugement définitif sur la méthode employée par Unna avant d'avoir fait de nouvelles recherches, surtout d'après la méthode sèche. Cependant il craint que cette méthode n'altère profondément les cellules. Ses préparations, à lui, ne laissent pas le plus léger doute sur la nature cellulaire des amas de bacilles. Il n'a pas constaté de différence dans la grosseur des cellules comparée à celle des anciens néoplasmes; l'absence de nécrose de coagulation, de caséification ne contredit pas sa manière de voir, car il y a précisément dans les bacilles de la lèpre un mode d'action particulier, spécifique, comme dans les bacilles de la tuberculose, etc. Il ne considère pas les cavités décrites par Unna comme des vacuoles primitives. Dans le testicule, les amas de bacilles ne sont pas liés aux cellules, mais jusqu'à nouvel ordre il est convaincu qu'il y a des cellules lépreuses dans la peau, dans les nerfs.

Enfin, il demande pourquoi les traînées subépithéliales dans les nodosités de la lèpre, qui consistent justement, d'après Unna, en lymphomes, ne contiennent pas de bacilles; pourquoi les vaisseaux lymphatiques du creux de la main sont indemnes, malgré le mouvement favorable des muscles, qui devrait favoriser leur propagation.

Il confirme complètement la localisation dans l'épithélium, indiquée par Unna.

Unna, en réponse aux assertions de Touton, dit :

1° Si ma méthode détruisait par déchirure ces cellules, tous les amas devraient présenter des lambeaux de membranes cellulaires.

2° Il ne suffit pas de prétendre d'une manière générale que les noyaux

sont détruits par nécrose de coagulation, mais je demanderais qu'on me démontrât cette prétendue destruction graduelle à l'aide de bons moyens de coloration des noyaux (hématoxyline, safranine, etc.). Il n'a rien observé de pareil.

3° Touton n'est même pas parvenu jusqu'à présent à démontrer des cellules contenant des bacilles (et en outre renfermant des débris de noyaux), ce que lui, Unna, demande absolument; ces cellules doivent être colorées par les couleurs complémentaires.

Aux objections de Neisser, UNNA réplique :

1° Qu'il croit que les cavités des amas de bacilles sont identiques aux vacuoles des cellules dites lépreuses et ne deviennent plus grandes et plus distinctes que par la dessication.

2° Neisser ne considère pas les amas dans le testicule comme des cellules, mais comme de simples accumulations de bacilles; dans les nerfs et dans la peau, il les regarde comme des cellules.

Unna espère que des recherches ultérieures permettront à Neisser de se convaincre que ce sont partout de simples amas de bacilles.

DOUTRELEPONT fait observer qu'il est très difficile, d'après les préparations d'Unna, de décider si les bacilles sont sur ou dans les cellules, que ses préparations, faites d'après la méthode ancienne, donnent des images tout aussi distinctes, après un an, que celles d'Unna au bout de six mois.

UNNA demande à Doutrelepont d'indiquer sa méthode pour rechercher les bacilles de la peau.

DOUTRELEPONT entre dans quelques détails.

TOUTON partage l'opinion de Doutrelepont sur la fixité des préparations faites d'après l'ancienne méthode à l'huile. Cela tient surtout à ce que l'huile imbibe complètement la préparation, tandis que le baume du Canada la dessèche.

NEISSER croit, comme Doutrelepont, qu'il est nécessaire d'examiner des préparations fraîches (cornées, nerfs). Il est certain qu'on trouve des cellules avec des bacilles, car les préparations avec la lymphe le démontrent. Il fait aussi allusion à l'état granuleux des *Mastzellen* qui, dans les préparations, ne paraît pas toujours lié à des cellules. A. DOYON.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

Sur l'éléphantiasis des Grecs, par le professeur Profeta, de Palerme (*Giorn. intern. delle sc. med.*, 1884, fasc. 4).

Au moment où se discutent de tous côtés les problèmes afférents à la lèpre, voici un travail considérable qui a passé presque inaperçu. Le professeur Profeta (de Palerme), dont l'expérience porte sur 142 lépreux, se prononce contre la transmission, et refuse de ranger ce mal parmi les zoonoses. Toutefois les arguments sur lesquels il fait porter son argumentation relèvent particulièrement de la clinique, car, l'auteur l'avoue loyalement, les recherches microbiennes lui sont peu familières. Cette considération nous permettra de passer brièvement sur toute la partie du mémoire relative à l'examen du sang, des tubercules et à la critique des doctrines actuelles au sein desquelles il n'est pas malaisé de trouver quelques contradictions.

Profeta soutient l'hérédité de la lèpre. C'est du moins ce qu'il a pu constater sur les trois quarts de ses malades, et il apporte des exemples de lèpre transmise jusqu'à la quatrième génération, faisant remarquer du reste que c'est à la rareté ou à la fréquence des mariages des lépreux qu'il faut attribuer la diminution ou l'augmentation de la maladie dans les différentes contrées de la Sicile.

Il soutient en outre que la lèpre n'est pas contagieuse. 27 de ses malades ont vécu pendant de longues années dans l'intimité de la vie conjugale sans qu'un seul cas de transmission ait été constaté ; des enfants ont été complètement allaités par des nourrices lépreuses ou vaccinés avec du fluide pris sur des sujets lépreux. Quand, dans une même famille, il vit la maladie se déclarer chez l'un des parents et chez un enfant, toujours elle apparut d'abord chez l'ascendant, preuve évidente qu'il s'agissait d'hérédité et non de contagion ; et lorsque l'hérédité faisait défaut, l'auteur n'a jamais observé plus d'un malade dans la même maison, même dans les réduits les plus étroits, les moins aérés, les mieux faits pour la transmission du contagium. Enfin dans certains pays il a vu parfois un seul lépreux, et ce malade n'avait jamais quitté son village, n'avait jamais été en communication avec aucun sujet atteint de cette maladie. Il ne peut en aucune façon s'agir de contagion en pareil cas.

Non content de tous ces arguments, Profeta n'a pas craint de recourir à l'expérimentation, qu'il a pratiquée non sur les animaux, car il lui

paraît peu probable qu'ils soient susceptibles de devenir lépreux, mais sur l'homme.

Il a donc soumis à l'inoculation 2 femmes de 25 et de 31 ans, et 8 hommes, parmi lesquels l'auteur en première ligne, puis le Dr Cagnina et 6 autres sujets âgés de 35, 47, 29, 44, 25 et 43 ans, tous prévenus du danger possible, et résolus à l'affronter. Mais soit qu'il ait insinué du pus d'ulcère ou du sang sur des plaies de scarification ou sur des surfaces dénudées par le vésicatoire, soit qu'il ait injecté sous la peau, au moyen de la seringue de Pravaz, du sang pris au centre même du tubercule lépreux ou dans les points où l'anesthésie était le mieux constatée, le résultat est toujours resté le même. Voilà des faits précis, multipliés et variés; ils présentent au plus haut degré le caractère scientifique; ils ne datent pas d'hier et ne furent point institués par l'auteur pour les besoins d'une argumentation antimicrobienne, puisque la première série de ces expériences remonte à 1868; or, tous furent négatifs. Quelle que soit l'opinion que dicte aujourd'hui la mycologie sur l'essence de la lèpre, on a le devoir de tenir compte de recherches si importantes et de faire place parmi les plus méritants au professeur distingué qui a eu le courage de les poursuivre. L. JULLIEN.

FAVUS DE LA PEAU. — EXAMEN HISTOLOGIQUE, par A. COURTADE (*Union médicale*, 10 décembre 1885).

L'auteur ayant eu la bonne fortune d'observer dans le service de M. Dujardin-Beaumetz un cas de favus cutané, n'a pu résister au légitime désir de le publier; nous n'aurions qu'à applaudir à ce zèle, si M. Courtade n'avait fait suivre son observation de détails histologiques si particuliers, qu'une réserve formelle paraît commandée.

Il me semble inutile de relever ce qu'a de peu commun cette observation de favus cutané extrêmement disséminé. La malade, d'après la description très brève de l'auteur, présentait certainement sept ou huit placards qu'il affirme avoir été faviques. Aussi l'étonnement est-il grand de voir le cuir chevelu *absolument indemne* chez cette femme, dont nous ignorons l'origine (et l'importance de cette anamnèse n'échappera pas à ceux qui savent que l'achorion n'est pas un parasite parisien), et qui n'aurait été atteinte de favus que depuis six semaines (début en juin, mort en juillet). Or, tout ce que nous savons du développement très lent du favus semble protester contre les assertions de Courtade.

Est-il besoin de signaler aux habitués de l'hôpital Saint-Louis, quoiqu'il s'agisse d'un favus cutané, que nulle part l'aspect du godet

typique n'est affirmé, que nulle part la coloration jaune soufre n'est relevée, tandis que ce favus, éminemment jeune si nous en croyons l'observation, est *noir*, *gris*, « *ecchymotique* (?) », jamais jaune; enfin nulle part l'auteur ne mentionne l'odeur *sui generis* de cet *achorion* cutané.

Passons donc condamnation sur toutes ces bizarreries, sur tous ces manquements à la règle générale; l'auteur nous objecterait avec apparence de raison que le favus, en tant que dermatose, relève de la clinique, et qu'il a décrit ce qu'il a vu, et peut-être senti.

Notre critique se bornera à relever les assertions de l'auteur en ce qui concerne l'examen histologique. Tout d'abord, il est un fait sur lequel Courtade revient à différentes reprises, avec une sorte de complaisance, à savoir : la présence *à profusion* de l'achorion *dans* les cellules épidermiques. Il y a là certainement une erreur. Depuis quatre années, j'ai pu, grâce à la libéralité de mon cher maître le docteur Besnier, acquérir une expérience relative de la technique des dermatoses parasitaires; sur une vingtaine de favus examinés à ce point de vue spécial, je n'ai jamais vu ni rencontré le parasite *dans* les cellules épidermiques; on les voit nettement, *entre*, *au-dessus* et *au-dessous* des cellules, mais jamais *dans* leur intérieur.

Or, il faut bien le dire, ce détail topographique a bien sa valeur, car il me paraît (quoique ce soit là une vue un peu personnelle) que c'est un des caractères distinctifs histologiques, au milieu de bien d'autres, du favus d'avec le parasite par exemple du pityriasis versicolor.

Il est une autre erreur, qui me paraît non moins évidente, c'est de donner comme preuve, à l'appui de la nature du parasite rencontré, la présence de spores en quantité énorme dans les squames épidermiques. Quoique nous sachions à n'en plus douter aujourd'hui que le mycélium et l'état sporulaire ne représentent qu'une étape plus ou moins avancée de la fructification d'un parasite, je ne crains pas d'être démenti, en donnant comme caractère fondamental *grossier*, permettant de différencier à première vue l'achorion du trichophyton, la rareté du premier en spores nombreuses et au contraire le développement véritablement extraordinaire du mycélium; or c'est le contraire qu'a vu Courtade. Que dire encore de cette exception à la loi générale de la non-infection du poil au voisinage du favus, exception encore rencontrée par l'auteur?

Enfin, je désire en terminant cette brève critique, signaler l'assertion de Courtade, en opposition absolue avec les recherches si consciencieuses de Unna, d'Hambourg, en ce qui concerne la présence du champignon pathogène dans les couches molles de l'épiderme. C'est un des points sur lesquels Unna est revenu à différentes reprises, et que MM. Besnier et Doyon, dans leurs annotations au traité de Kapozi, semblent admet-

tre. « Toujours, dit l'auteur allemand, l'achorion évite les cellules relâchées succulentes, et préfère les cellules kératinisées. » Or, M. Courtade, avec une technique très imparfaite, nous dit qu'à la place du *stratum granulosum* « on trouve des granulations dont il est difficile de distinguer les formes à cause de l'intensité de la coloration »(?) e cependant « il distingue la forme arrondie des éléments (?) qui se sont substitués aux cellules épithéliales ».

C'en est assez, pensons-nous, pour montrer que l'observation précitée ne peut prétendre, avec ses lacunes, et surtout avec ses erreurs d'interprétation, à jeter bas les notions acquises à l'heure actuelle sur le mode d'envahissement de l'achorion, notions péniblement amassées, au prix de travaux sans nombre, et dont on peut seulement apprécier la portée alors qu'on essaye timidement de les contrôler. JUHEL-RÉNOY.

CAS DE PHTHIRIASE DES PAUPIÈRES, par FRANK W. RING (*The medical Record*, 12 décembre 1885, p. 647).

J. K..., âgé de 10 ans, se présenta, le 10 octobre 1885, à la clinique du Dr Roosa, qui diagnostiqua une phthiriase des paupières et renvoya le petit malade au Dr Ring. Il avait à la paupière supérieure gauche trois rangées de cils, et deux rangées à la paupière supérieure droite, ce qui constituait un excellent terrain pour la multiplication du parasite. Les paupières avaient un aspect sale et repoussant, et chaque cil portait une lente tellement adhérente qu'on ne pouvait l'enlever sans arracher en même temps le poil auquel elle était fixée. Après avoir pratiqué de soigneux lavages avec une solution alcaline, on finit par pouvoir distinguer et détacher avec beaucoup de peine des paupières deux ou trois parasites que l'on reconnut être des pous de pubis, vulgairement appelés en Amérique « *crab-louse* » (pou en forme de crabe). On coupa alors les cils au ras de la peau, de façon à ne laisser aucune lente, et on fit sur les parties malades une application de pommade à l'oxyde rouge de mercure.

Au bout de deux jours, le malade revint avec des paupières en bien meilleur état; il fut toutefois assez facile d'y retrouver des parasites. L'auteur put avec un peu de patience en détacher huit; puis il fit sur les deux paupières une application d'onguent bleu, en recommandant au malade de ne pas se laver les yeux avant trois ou quatre heures.

Trois jours après, il revenait à l'hôpital avec toutes les apparences de la guérison; mais quinze jours plus tard, il y faisait de nouveau son apparition avec plusieurs lentes accrochées aux tronçons de ses cils et trois pediculi à leurs racines. On les enleva, on fit une nouvelle application de pommade et depuis l'on n'a plus entendu parler de lui.

Il s'agissait bien dans ce cas de véritables pediculi ; en effet, le Dr W.-H. Fox en examina quelques spécimens au microscope, et il vit qu'ils étaient absolument semblables aux figures qui accompagnent l'article de W. Harkness dans les *Royal London ophthalmic Hospital Reports* (vol. II, p. 125). Il en existe également dans le même recueil (vol. V, p. 239) une autre observation recueillie par le Dr Steffen, chez un enfant de 3 ans. On n'en trouve mentionné qu'un seul cas sur 37,000 dans les mémoires du *Manhattan Eye and Ear Hospital*. Le Dr D. Webster n'a observé qu'un seul cas de pediculi des paupières pendant treize ans de pratique ; il est probable qu'il a traité dans ce laps de temps environ 50,000 malades. L'auteur en conclut que c'est là une affection d'une excessive rareté. J'ajouterai toutefois que cette localisation de la phthiriase est connue depuis fort longtemps ; elle est mentionnée dans le grand ouvrage de F. Hebra. L. BROCQ.

UEBER DEN GEGENWÄRTIGEN STAND DER LEHRE VON DEM RESORPTIONS VERMÖGEN DER MENSCHLICHEN HAUT (DE L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LE POUVOIR ABSORBANT DE LA PEAU HUMAINE), par C. KOPP (*Breslauer artzlichen Zeitschrift*, 28 mars 1885).

Ainsi que l'indique le titre de ce travail, c'est une revue critique destinée à fixer l'état de la science sur la question, si intéressante au point de vue thérapeutique, du pouvoir absorbant de la peau. Nous nous bornons à en donner les conclusions :

1° Le passage d'eau pure ou d'eau tenant en dissolution des substances médicamenteuses n'est pas possible à travers la peau intacte ; une résorption se fait peut-être quand la peau est altérée, par exemple par la macération ;

2° La peau n'absorbe pas davantage l'alcool ou les solutions alcooliques ;

3° Une absorption excessivement minime et, par conséquent, sans intérêt au point de vue pratique, paraît possible pour les solutions aqueuses ou alcooliques pulvérisées ;

4° Les médicaments appliqués sur la peau intacte sous forme de pommades (iodure de potassium, vératrine, quinine) ne sont pas absorbés. Cependant l'acide salicylique, en solution ou en pommade, fait exception, parce qu'il a la propriété de rendre perméable la couche cornée (en agissant, sans doute, sur le ciment intercellulaire) ;

5° Dans le traitement par les frictions mercurielles, il y a introduction de petites parcelles de mercure dans les fentes épidermiques, dans les glandes et les follicules pileux. Leur absorption sous forme de sublimé, suivant la théorie de Voit, est extrêmement probable. P. MERKLEN.

OBSERVATIONS SUR LA CAUSE ET LE TRAITEMENT DE L'ECZÉMA DES ENFANTS, par le Dr HENRY T. BYFORD, de Chicago (*Journal of the American medical Association*, 19 septembre 1885, p. 317).

Après avoir dit un mot des éruptions qui se rattachent à la syphilis infantile, éruptions qui guérissent avec la plus grande rapidité par l'administration du calomel à doses fractionnées et par les frictions mercurielles, l'auteur en arrive à parler de certains cas d'eczéma rebelle qu'il a observés chez des enfants. Il cite à cet égard le fait d'un enfant d'un an, très robuste, qui avait été pris d'un eczéma du cuir chevelu, lequel s'était peu à peu répandu sur tout le reste du corps en dépit des traitements locaux prolongés que lui avaient fait subir plusieurs médecins expérimentés. L'auteur lui fit donner un cinquième de grain de calomel deux fois par jour, et lui fit faire des onctions avec une pommade contenant un drachme d'acide phénique dans une once d'onguent à l'oxyde de zinc. Lorsque l'enfant eut pris dix doses de poudre, l'éruption commença à rétrocéder ; elle avait presque entièrement disparu après la trentième dose. Peu après, l'eczéma eut une tendance à récidiver ; mais de nouvelles prises de calomel en arrêtèrent la marche extensive, et l'on prit de plus la précaution de régler l'alimentation de l'enfant qui était excessive.

L'auteur cite encore d'autres faits tirés de sa pratique privée et dans lesquels, quelle que fût l'étendue de l'éruption, sa localisation, quelle que fût la constitution du sujet, strumeux, lymphatique, pléthorique ou syphilitique, le calomel exerça toujours une action curative énergique. Quand on traitait, au contraire, les malades sans employer ce médicament, la guérison était lente, incertaine, souvent éphémère. Rapprochant ensuite la grande fréquence de l'eczéma chez les enfants de la grande activité du foie dans les premiers temps de la vie, et de l'efficacité pour ainsi dire spécifique du calomel, dans les affections hépatiques, le Dr Byford croit trouver une relation de cause à effet entre le mauvais fonctionnement du foie et les éruptions eczémateuses. Il fait d'ailleurs remarquer que la plupart des petits malades qu'il a traités par cette méthode ont guéri sans qu'il ait en rien modifié leur régime.

L. BROCQ.

DE L'EMPLOI DU JÉQUIRITY DANS LES MALADIES DE LA PEAU, par le Dr SHŒMAKER (*The Lancet*, 2 août 1884).

L'action si remarquable du jéquirity sur les granulations conjonctivales a conduit l'auteur à essayer cet agent dans les affections cutanées qui

présentent également des tissus de granulation, et ne sont que très difficilement modifiées par les divers traitements, tels que les lupus, les épithéliomas et diverses autres ulcérations rebelles de la peau. La solution dont on se sert d'ordinaire dans les maladies de la conjonctive ne lui a donné aucun résultat. Il a demandé alors au Dr Wolff de lui préparer une solution concentrée de jéquirity dont voici la formule : on prend 12gr.,94 (200 grains américains) de fruits de jéquirity; on les écrase avec précaution dans un mortier de manière à pouvoir séparer des cotylédons l'enveloppe rouge de la graine que l'on fait macérer pendant 24 heures dans un peu d'eau distillée; on les triture ensuite dans un mortier de façon à les réduire complètement en une pâte molle et douce à laquelle on ajoute la quantité d'eau suffisante pour atteindre le poids de 51gr.,76, c'est-à-dire de 800 grains. Le produit ainsi obtenu offre tout à fait l'aspect d'une émulsion et il est facile de l'étendre sur les parties malades avec un blaireau. Son application sur les surfaces ulcérées ne cause presque aucune douleur; mais il se développe bientôt, et souvent en l'espace d'une heure, une inflammation locale des plus vives qui s'accompagne même d'un mouvement de fièvre : chez quelques malades prédisposés les symptômes généraux peuvent être assez intenses, et consistent alors en céphalalgie, douleurs contusives, température élevée, pouls rapide. Six ou douze heures après l'application, il commence à se former sur les surfaces traitées un enduit de plus en plus épais et adhérent de produits de suintement concrétés en croûtes. Parfois cette carapace se fendille, et par les fissures il se fait des écoulements ; au bout de cinq à six jours, le processus inflammatoire se calme peu à peu; on peut alors faire tomber les croûtes par des lavages ou des applications émollientes, si elles ne se sont pas détachées d'elles-mêmes, et l'on voit une surface recouverte de granulations de bonne nature interrompues çà et là par des îlots de cicatrisation. Cependant il est assez fréquent qu'une seule application soit insuffisante : dès qu'on s'aperçoit de la présence de tissu morbide, on refait une seconde, une troisième application, et plus encore s'il en est besoin. L'auteur fait suivre l'exposé de sa méthode de quelques observations résumées ; nous y relevons entre autres cas deux exemples de lupus ulcérés de la face qui avaient été traités sans beaucoup de résultat par plusieurs autres méthodes, en particulier par les caustiques, par le cautère actuel et par le raclage, et que guérirent des applications de jéquirity. L'auteur en conclut que son émulsion de jéquirity constitue un moyen thérapeutique d'une efficacité incontestable, exerçant sur les tissus morbides ulcérés une action destructive des plus puissantes suivie d'un travail de réparation sous-cutanée. Cependant il croit qu'on ne doit employer cette substance qu'avec beaucoup de précautions, car elle peut donner lieu

à des inflammations érysipélateuses et à des symptômes généraux alarmants chez des sujets affaiblis et impressionnables. L. BROCQ.

COMPTE RENDU CLINIQUE DU SERVICE DES MALADIES DE LA PEAU DE L'HOPITAL MAJEUR DE MILAN PENDANT LES ANNÉES 1879-1884, par AMBROGIO BERTARELLI (Milan, 1885).

Le Dr Bertarelli, dont le nom est bien connu des lecteurs de ces *Annales*, vient de publier un compte rendu sexennal du service dermatologique de l'hôpital Majeur, à Milan.

Ces sortes de travaux, dont le genre est à peu près perdu en France, sont fort dans le goût de nos voisins. Les praticiens y trouvent l'occasion de s'expliquer sur nombre de points accessoires, d'y faire connaître des doutes, des remarques, des tentatives qui parfois supporteraient mal l'apparat d'une monographie ; enfin, pour beaucoup, c'est quelque chose comme nos recueils de titres et travaux, une sorte de profession de foi scientifique, résumant une carrière pendant un laps donné, et que l'auteur présente à l'appui d'une candidature professorale ou hospitalière. Tel est le cas du présent travail qui vient de valoir à notre ami le titre de médecin primaire du service des maladies de la peau.

On comprend combien il est difficile d'analyser un travail qui vaut surtout par les détails et les menus faits, l'exposition des procédés usités traditionnellement dans l'hôpital ou familiers à l'auteur, l'indication de telles formules peu connues. C'est la plume à la main qu'il faut lire ces vingt chapitres concernant : la *séborrhée*, l'*acné*, l'*eczéma*, l'*ecthyma*, la *furonculose*, le *pemphigus*, l'*herpès*, la *gangrène cutanée aiguë par ramollissement cérébral*, l'*urticaire*, l'*érythème exsudatif polymorphe*, le *prurigo*, l'*alopécie*, l'*icthyose*, le *lichen*, le *psoriasis*, le *lupus*, la *pédiculose*, la *gale* et les *dermatomycoses*.

En ce qui a trait à l'*acné*, que l'auteur tend à rapporter à une *hypokinésie des arrectores pili*, nous trouvons à noter les bons effets produits par l'emploi du *comedonenquetscher*, l'instrument imaginé par Hébra pour l'extraction des comedons. Contre la variété *rosacea*, outre l'emploi du savon mou, Bertarelli vante un topique composé par parties égales de fleur de soufre, d'alcool et de glycérine. Nous avons nous-même obtenu souvent les meilleurs résultats de la fleur de soufre mélangée soit à l'alcool, soit à l'éther de façon à faire une pâte.

L'eczéma fournit à l'auteur une première occasion de s'affirmer antidiathésiste. Il accepte comme eczémas véritables les dermatites provoquées par les agents externes chimiques ou physiques, traumatiques ou parasitaires. Citons deux cas présentés par des ouvriers

travaillant dans une fabrique de *sulfate de quinine ;* ces malades venaient à l'hôpital deux ou trois fois par an avec une éruption papulo-vésiculo-pustuleuse aux mains et à la moitié inférieure des avant-bras, laquelle cédait en peu de jours aux cataplasmes saturnins, moyen hautement apprécié par l'auteur.

Citons encore un cas d'*eczéma suraigu généralisé* (les mains, les jambes et les pieds restant seuls indemnes), *à la suite de l'application d'un vésicatoire,* plusieurs autres provoqués par la vaccination ; deux par des désordres intestinaux. Ces derniers survinrent chez deux frères après un trop succulent repas de famille, catarrhe gastrique et eczéma impétigineux de la face, évoluèrent simultanément chez ces enfants âgés l'un de 16 l'autre de 18 ans.

Conduit par des idées théoriques sur l'origine nerveuse de cette dermatose, Bertarelli a soumis certains cas d'eczéma chronique à l'emploi des *œsthésiogènes ;* le *chlorure sodique d'or* (solution d'une quantité progressivement croissante de ce sel : 10 centigrammes, puis 15, 20, 25 dans 100 grammes d'eau; 2 cuillerées à soupe par jour) et surtout l'application de monnaies d'or ont pu soulager et guérir dans tel cas des plus rebelles, à prurit intolérable. En revanche, le *diapason* fut constamment inefficace. L'auteur parle encore de la *pneumothérapie* qu'il pratiquait au moyen de sachets imperméables remplis d'oxygène, de vapeur d'eau, mais qu'il fallut abandonner avant toute conclusion en raison de la difficulté d'application et du prix de revient ; il rejette presque absolument l'usage du *caoutchouc*, vante le *naphthol*, exalte la *résorcine* (en pommade à 10 0/0) et se montre sévère à l'égard de l'acide chrysophanique à l'intérieur proposé en 1881 par Charteris. Sur cinq malades soumis à ce genre de traitement, quatre durent y renoncer à cause de nausées et de vomissements. La dose n'avait cependant pas été portée au delà de 6 centigrammes.

Mais c'est en ce qui concerne le *lupus* que l'auteur semble s'être complu à écrire un merveilleux chapitre de haute critique en même temps que de thérapeutique, prudente et bien personnelle. Après s'être élevé contre la division artificielle de quelques-uns qui veulent encore séparer les deux variétés érythémateuse et tuberculeuse, que l'on voit si souvent se succéder chez un même malade, ou paraître même temporairement, il discute et soutient la théorie tuberculeuse en montrant que l'immense majorité de ses malades avaient autrefois souffert de scrofule, et que dix d'entre eux avaient en outre des signes de tuberculose pulmonaire. Çà et là nous voyons signalé l'influence des érysipèles de la face, provocatrice dans un cas, curatrice éphémère dans un autre. La cure interne, quand on a parlé de l'huile de foie de morue et de fer, rarement de l'arsenic, reste généralement assez dénuée. L'auteur l'enri-

XUM

chit d'un médicament, *l'iodoforme*. Il le donna d'abord dissous dans l'huile de foie de morue (à 1 0/0), mais l'impossibilité par ce moyen d'en faire absorber une quantité suffisante, lui fit préférer les pilules contenant de 10 à 20 centigrammes de la substance active. On peut porter la dose graduellement de 20 centigrammes à 1 gramme, sous l'influence de cette médication on voit la peau s'assouplir, devenir plus élastique, et bientôt se forment de petits îlots blanchâtres, pendant que la teinte rouge des parties malades semble pâlir. Sans attendre des prodiges de cette cure, il y a donc lieu d'y recourir fréquemment, ne dût-on la considérer que comme un adjuvant du traitement externe. Ce dernier reste en effet le plus digne d'attirer l'attention, et l'auteur s'y arrête avec complaisance. Par le *cataplasme saturnin*, on fait tomber les croûtes et l'on diminue les phénomènes congestifs; par le *savon gélatineux de potasse*, on a chance, comme l'auteur dans 3 cas, de guérir complètement en quelques jours et sans cicatrice. Mais il n'est pas de substance qui sous ce rapport soit préférable à la *résorcine*, que Bertarelli, au moment où il a écrit ce travail, n'avait vu recommander par aucun auteur contre le lupus. Qu'elle soit incorporée en pommade à la vaseline (1 rés. pour 2 vas. — ou par parties égales — ou 2 de rés. pour 1 de vas.) ou à la glycérine en quantité à peine suffisante pour faire une pâte, l'auteur en a toujours obtenu les meilleurs effets, que la forme à combattre soit érythémateuse, exfoliatrice, hypertrophique ou ulcéreuse. La résorcine agit sans provoquer la moindre douleur, sans irriter les parties voisines, sans maculer les linges; elle amène la production de cicatrices souples, planes, lisses, gardant la coloration normale de la peau; elle doit être considérée comme le topique par excellence contre le lupus et l'auteur la prescrit avant toute chose sous la grande majorité des cas.

Je voudrais pouvoir reproduire en entier les pages si intéressantes que l'auteur consacre au grattage et aux scarifications, dont il revendique, d'accord en cela avec Balmanno-Squire, l'honneur de la priorité en faveur de Dubini, son prédécesseur à l'hôpital de Milan. Tout en reconnaissant la justesse théorique des objections formulées il ne peut se résigner à l'abandon des scarifications accusées d'exposer à des inoculations tuberculeuses; tant d'heureux résultats leur sont dus qu'à l'exemple de Celso Pellizzari, il conseille d'y recourir en ayant soin toutefois de pratiquer ensuite et pendant plusieurs heures d'abondants lavages avec la solution de sublimé au 5 millièmes. Mais toutes ses prédilections vont encore à l'ignipuncture, que notre commun maître E. Besnier a récemment mise en faveur, opération médiocrement douloureuse par elle-même, et qui peut devenir tout à fait indolore, grâce à l'emploi de la cocaïne. Bertarelli a pu obtenir la plus parfaite anesthésie locale en frictionnant légèrement les parties pendant dix minutes avec une pommade à 4 0/0

de chlorhydrate de cocaïne, ou bien en faisant dans le voisinage une injection sous-cutanée avec une solution aqueuse du même alcaloïde.

Nous devons borner là cette analyse ; c'est à regret que nous quittons ces pages attachantes où se réflètent bien les tendances libres, pondérées, parfois les hésitations d'un esprit droit, dès longtemps entraîné par une culture exceptionnelle vers le champ si vaste de la dermatologie. Une belle carrière s'ouvre devant le jeune primaire de l'hôpital Maggiore ; tous ceux qui le connaissent la souhaitent, la prévoient laborieuse et féconde, et les maîtres français, dont il se réclame modestement, ne se souviennent pas sans orgueil qu'il fut leur élève. LOUIS JULLIEN.

XUM

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

RACHITISME ET SYPHILIS (1), par le Dr L. GALLIARD (*France médicale*, 7 janvier 1886).

Quand on est en présence d'un sujet rachitique et qu'ayant fait une enquête sérieuse sur les antécédents héréditaires, on déclare ses parents indemnes de syphilis, les partisans de la doctrine de Parrot conservent toujours un doute dans l'esprit. Or voici un fait dans lequel ce point spécial de la pathologie du rachitisme sera élucidé, non par des négations dont on peut toujours contester la valeur, mais par des affirmations propres à fixer la conviction des plus incrédules.

A une époque que la discrétion professionnelle m'empêche de préciser, mais que je pourrais indiquer d'après mes notes si c'était nécessaire, je fus appelé auprès d'une parturiente, âgée d'environ 22 ans, primipare, qui accoucha normalement d'un garçon bien constitué. J'encourageai fort la jeune mère à allaiter elle-même son enfant, et, après avoir assisté aux premières tentatives d'allaitement, les couches étant finies, je cessai mes visites.

Ce fut seulement au bout de huit mois que, revenant dans la maison pour voir ma cliente, j'eus l'occasion d'examiner l'enfant. On l'avait conduit à une consultation d'hôpital où le médecin, constatant le rachitisme au début, avait institué déjà ce traitement : phosphate de chaux, huile de foie de morue. Il fut aisé de confirmer le diagnostic de ce praticien; en effet, le fémur gauche était déjà fortement incurvé, la tête de l'enfant volumineuse, les fontanelles très larges, les gencives saignantes, les dents absentes. J'appris alors que, l'allaitement maternel n'ayant pas réussi, on avait nourri de bonne heure le petit garçon avec des soupes, des panades. De plus l'enfant était sale, mal tenu; on le faisait rarement sortir. Il y avait là des conditions d'hygiène, d'alimentation qui suffisaient à expliquer la production du rachitisme sans en rechercher la cause dans les antécédents héréditaires qui du reste me semblaient assez bons; père bien portant, très actif, ayant eu seulement dans sa famille quelques sujets un peu catarrheux; mère un peu lymphatique mais sans affection grave.

Mon appréciation pathogénique était exacte, car seize mois après la naissance du premier-né, je dus présider à un second accouchement et cette fois l'enfant bénéficia de l'expérience chèrement payée de ses parents : il fut mieux nourri, mieux soigné et échappa complètement au rachitisme. Son apparence de santé florissante a toujours contrasté avec l'aspect misérable du frère aîné,

Je tiens à établir avant toute chose qu'il s'agissait bien chez mon petit malade d'altérations rachitiques. Depuis le jour où je constatai les premiers signes de la maladie, mes visites furent moins rares et j'assistai au lent développement du petit être souffreteux dont l'existence fut menacée deux fois très sérieusement par des bronchites graves. Chez lui tout le squelette, sauf

1) Reproduction intégrale.

la colonne vertébrale, a subi l'atteinte du rachitisme : fémurs en arc de cercle, courbure très prononcée des os des jambes, courbure des bras et des avant-bras, gonflement des épiphyses, laxité des ligaments articulaires, voilà pour les membres ; torsion des clavicules, dépression latérale des côtes, projection du sternum en avant (d'où troubles respiratoires fréquents), voilà pour le thorax ; enfin persistance anormale des fontanelles, dimensions exagérées du crâne, éruption de quelques dents atrophiées, déjà cariées en partie, misérables, courbure des maxillaires inférieurs ; tout cela constitue un ensemble tellement caractéristique que l'œil le moins exercé ne manquerait d'y reconnaître le rachitisme dans une de ses formes les plus sévères. J'ajoute que l'intelligence de l'enfant paraît être au-dessus de la moyenne, que c'est seulement à l'âge de trois ans et demi qu'il a fait ses premiers pas (n'ayant pu jusqu'alors que se traîner sur le sol), qu'il est dyspeptique et qu'on a grand'peine à l'alimenter et surtout à le médicamenter.

Ce rachitisme évident, incontestable, pourrait-il être attribué à l'hérédité syphilitique? Je réponds par une négation formelle (et c'est le but de ce travail) ; je vais fournir les arguments qui m'autorisent à parler de la sorte.

Les parents du petit rachitique n'étaient, ni l'un ni l'autre, syphilitiques avant sa naissance, puisque l'un et l'autre le sont devenus longtemps après.

Deux ans et deux mois en effet après cette naissance, le père me consulta mystérieusement pour un chancre induré du prépuce avec gonflement des ganglions inguinaux et bientôt roséole, plaques muqueuses des lèvres, de la langue, de la gorge, laryngite, adénopathies cervicales. Chancre syphilitique et syphilis secondaire évoluant sous nos yeux chez le père, et par conséquent pas de syphilis avant la conception du petit sujet. La démonstration de ce côté était certaine.

Il était plus important encore de regarder du côté de la mère. Parrot en effet, en présence de l'immunité paternelle incontestable, en présence de l'immunité probable de la mère chez qui les accidents vénériens faisaient défaut, Parrot n'aurait pas manqué de soupçonner la jeune femme (malgré la pureté de ses mœurs) d'imprégnation extraconjugale par un sperme syphilitique. Mais alors cette mère, procréant un enfant syphilitique sans subir elle-même l'infection vénérienne, aurait dû demeurer ultérieurement (c'est là une notion courante en syphiligraphie) réfractaire à la vérole. Or les événements ont prouvé, comme pour anéantir la doctrine de Parrot, que ma cliente n'était avant la naissance du sujet rachitique ni syphilitique ni réfractaire à la syphilis.

Cinq mois après l'apparition du chancre de son mari, c'est-à-dire plus de deux ans et demi après son premier accouchement, la jeune épouse me donnait la preuve éclatante de sa fidélité conjugale en se plaignant de céphalée, en me faisant constater une roséole parfaitement nette, puis des papules cutanées, des plaques muqueuses labiales, buccales, amygdaliennes, une périostite douloureuse du tibia gauche, signes certains de la syphilis secondaire ; les accidents furent du reste rapidement modifiés par le traitement mercuriel, tandis que ceux du mari coupable se montraient plus rebelles. Je dois reconnaître qu'on ne m'a pas montré le chancre et que j'ai évité une recherche indiscrète et inutile ; mais j'ai constaté les indurations ganglionnaires des aines, en même temps que celles du cou et de la nuque, et les renseignements fournis par l'auteur de cette déplorable aventure m'ont autorisé à admettre un chancre vulvaire? L'observation de la femme

ne le cède donc en rien à celle du mari : elle aussi était indemne de syphilis avant la conception; il ne manque rien à la démonstration de ce fait.

L'enfant n'a jamais eu à aucune époque d'accident syphilitique, de sorte qu'on ne peut pas mieux attribuer ce rachitisme chez lui à la vérole acquise qu'à la syphilis héréditaire.

En résumé : syphilis du père, syphilis de la mère (1) contractée plus de deux ans après la naissance d'un enfant rachitique, et par conséquent absence de syphilis avant cette naissance. C'est ce que je viens d'établir d'une façon incontestable. Réfutation dans ce fait spécial de la doctrine de Parrot, — rachitisme affranchi de toute relation avec la syphilis. Tel est le résultat de ce travail.

DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS, par STURGIS (*New York med. Journal*, 1er août 1885, p. 120).

Dans une communication qu'il vient de faire devant une des sociétés cliniques de New-York, le Dr Sturgis a exposé ses idées sur la syphilis et son traitement. Il commence par dire que rien n'est plus artificiel que la division de cette affection en trois périodes, primitive, secondaire, tertiaire, et surtout que rien n'est plus dangereux que de croire qu'à chaque période correspond un traitement bien défini : le mercure à la deuxième période, l'iodure de potassium à la troisième. Si l'on doit faire des divisions dans l'évolution de la syphilis, il faudrait au moins, d'après lui, les faire non d'après la chronologie, mais d'après la nature des phénomènes morbides que l'on observe. Dès lors, on pourrait distinguer une première et une dernière période: une première période comprenant des lésions non ulcératives, une dernière période dont le début serait indiqué par l'apparition du processus ulcératif. Nous n'avons pas besoin de montrer combien une pareille classification des accidents syphilitiques est arbitraire et discutable, surtout étant formulée comme elle l'est dans l'article de l'auteur, sans le moindre détail explicatif.

Après avoir posé ces prémisses, l'auteur aborde l'étude du traitement de la vérole. Il ne croit pas que l'on doive donner de mercure dès l'apparition du chancre induré. L'accident primitif guérit le plus souvent très bien sans le moindre traitement interne, pourvu que l'on prenne quelques soins de propreté, et il vaut mieux ne pas empêcher les premiers accidents syphilitiques cutanés d'apparaître, car c'est là le seul moyen d'être absolument sûr de son diagnostic. Ce n'est qu'après l'apparition de ces premiers accidents généraux que l'on doit, d'après lui, recourir au mercure. On doit administrer la préparation mercurielle la plus simple et la moins toxique, les pilules bleues, par exemple, auxquelles il incorpore du fer ou de la quinine pour les rendre plus toniques. Il ne faut également, dans le même but, ne donner le mercure qu'à petites doses, car il augmente ainsi le nombre des globules rouges du sang, tandis qu'il produit un effet tout opposé quand on le prend à doses massives. Cependant on ne doit pas laisser complètement de côté les iodures et les chlorures de mercure : les iodures sont utiles dans les périodes

(1) J'ai négligé à dessein de discuter la possibilité du fait très rare de la réinfection syphilitique chez ces deux sujets, désirant laisser de côté toute fantaisie clinique.

avancées de la maladie, et l'on doit avoir recours au bichlorure quand surviennent des ulcérations de la gorge.

Il faut donner le mercure jusqu'à ce que les phénomènes morbides aient entièrement disparu ; on le cesse alors jusqu'à ce que quelque nouvelle complication apparaisse, et ainsi de suite, tant qu'il survient des accidents.

On prescrit l'iodure de potassium toutes les fois qu'il se produit une lésion ulcéreuse en un point quelconque du corps où l'on ait à redouter des difformités consécutives, et quand on veut obtenir une action rapide. Mais l'on ne doit pas avoir trop de confiance en son efficacité : il arrive souvent qu'au bout d'un certain temps il finit par ne plus agir, et il faut en arriver à donner du mercure simultanément pour obtenir la cicatrisation et la guérison complète du processus morbide. Les petites doses d'iodure sont presque toujours insuffisantes, et, lorsque ce médicament est indiqué, il faut le prescrire rapidement et progressivement à doses massives, jusqu'à disparition des symptômes ou apparition de phénomènes d'intolérance.

Dans quelques cas, surtout lorsque les sujets sont débilités par les excès, ont une mauvaise constitution ou présentent des lésions à tendances phagédéniques, on ne peut faire tolérer ni le mercure ni l'iodure ; aussi est-il parfois utile d'instituer tout d'abord un traitement tonique et hygiénique. L'huile de foie de morue, l'iodure de fer, le citrate de fer et le tartrate ferrico-potassique rendent beaucoup de services dans ces cas.

Ces réserves faites, l'auteur croit que l'on ne doit pas traiter la syphilis sans mercure ; car, bien qu'elle puisse guérir sans ce médicament, ces cas sont trop rares pour fournir une base sérieuse d'argumentation. On peut, d'ailleurs, l'employer en frictions, fumigations, bains, injections sous-cutanées : moyens qui ont l'avantage de respecter le tube digestif, mais qui ne semblent pas être fort en honneur en Amérique.

L'auteur en arrive ensuite à parler de la syphilisation, qui va peut-être, un de ces jours, revenir en honneur, grâce aux théories nouvelles des virus atténués. Il a vu opérer aux États-Unis le Dr Bœck, qui en était un partisan convaincu, et auquel le célèbre syphiligraphe américain Bumstead avait ouvert son service de Charity Hospital pour qu'il y fît la démonstration de sa théorie. Or, le docteur Sturgis fut vivement frappé de voir que Bœck ne faisait aucune différence entre le chancre simple et le chancre syphilitique. Tout cela était pour lui de la vérole ; aussi ne peut-il ajouter foi aux résultats que cet auteur a publiés.

Telles sont, bien résumées, il est vrai, les grandes lignes de conduite que suit le Dr Sturgis dans le traitement de la syphilis. Tous ces points divers ont été trop longuement et trop savamment discutés déjà pour que j'y insiste. Je me permettrai cependant de faire remarquer combien peut être dangereuse pour l'avenir d'un syphilitique une théorie qui consiste à ne jamais le traiter que lorsqu'il a des manifestations extérieures visibles de son affection.

L. BROCQ.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 30.1.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

DERMITES PRODUITES PAR LA TEINTURE D'ARNICA,

Par le Dr **PAUL de MOLÈNES,** ancien interne des hôpitaux.

La pharmacopée populaire française renferme encore de nos jours une série considérable de remèdes d'un usage quotidien, bien qu'ils ne soient jamais prescrits par les médecins ; de la plupart de ces remèdes employés le plus souvent à tort et à travers on peut dire que s'ils ne font pas de bien, ils ne font pas de mal. Mais il en est quelques-uns sujets à de véritables abus qui sont loin de présenter cette innocuité et qui, non seulement ne font pas de bien, mais encore provoquent souvent des accidents plus ou moins sérieux ; et cependant nos recueils de thérapeutique, qui s'enrichissent chaque jour de médicaments nouveaux dont les propriétés physiologiques et thérapeutiques sont étudiées avec le plus grand soin, ne renferment que bien trop rarement des protestations sérieuses contre l'abus des remèdes anciens, inutiles et nuisibles. Aussi beaucoup de médecins ignorent-ils l'action dangereuse de certains de ces médicaments surannés, et, ne les prescrivant pas, ne songent pas à les prescrire. Il y a donc intérêt, pour dissiper cette ignorance, à signaler chaque fois que l'occasion s'en présente les accidents provoqués par ces remèdes dits *populaires*, bien que souvent ils soient employés par les gens de la classe dirigeante et instruite, mais étrangère à la médecine.

Parmi ces médicaments il en est un dont l'action nocive se produit particulièrement sur le tégument externe ; il a été l'objet d'anathèmes répétés de la part des dermatologistes étrangers ; mais, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, jamais ou presque jamais en France, où cependant il jouit d'une faveur peu commune, il n'a été traité comme il le méritait.

Je veux parler de l'ARNICA.

L'arnica (*arnica montana*) de la famille des Synanthérées est connu depuis la plus haute antiquité et désigné en France sous les noms vulgaires de Bétoine des montagnes, Souci, Plantain des Alpes, des Vosges ;

Tabac des montagnes, des Savoyards ; Quinquina des pauvres, etc. Assez rare dans les environs de Paris, il est commun dans les régions montagneuses de la France ; c'est une belle plante vivace, haute de 20 à 50 centimètres dont la tige est dépourvue de feuilles et terminée par une fleur en capitule d'un beau jaune vif ou légèrement orangée. Les parties les plus employées sont les capitules ou fleurs, et plus rarement la racine.

Les vieux formulaires désignent l'arnica sous le nom de *panacœa lapsorum*, ce qui indique assez l'usage fréquent que l'on en faisait à la suite des chutes ; on l'employait alors à l'intérieur et à l'extérieur en même temps : à l'extérieur pour panser la plaie ou pour faire disparaître les traces de la contusion, et à l'intérieur pour conjurer les accidents de commotion cérébrale pouvant résulter de la chute. Pendant longtemps l'administration de l'arnica à l'intérieur a été assez répandue ; on le faisait prendre sous forme de tisane ou de potion avec de la teinture ou de l'alcoolature, comme tonique, excitant, antiapoplectique, hyposthénisant dans les fièvres adynamiques, la goutte, le rhumatisme, les paralysies ; Hahnemann le considérait comme le médicament des vertiges ; les médecins russes l'ont préconisé contre la nyctalopie, le Dr Escobar en 1852 contre l'héméralopie ; Stoll a beaucoup vanté l'arnica contre la dysenterie ; enfin, dans certains pays, l'arnica remplace le sulfate de quinine dans la fièvre, d'où son nom de *quinquina des pauvres*, ce qui a fait dire à Cazin : « Bien que Stoll ait décoré l'arnica du nom de *quinquina des pauvres*, c'est à mon avis un *pauvre quinquina*. »

De nos jours l'usage de l'arnica est à peu près complètement limité aux applications extérieures sous forme de teinture pure ou étendue d'eau et souvent mélangée d'eau blanche, d'alcool vulnéraire ; on en fait des frictions, des lotions ou des compresses sur les parties blessées ou contusionnées et de préférence sur les plaies articulaires.

En dehors des inconvénients nombreux qui peuvent résulter de semblables applications, inconvénients que nous exposerons longuement plus loin, leur effet semble tout à fait incertain. Si l'arnica a pu produire quelques bons effets à l'intérieur comme excitant tonique et fébrifuge grâce à son alcaloïde, *l'arnicine*, quelle peut être son utilité sur des parties lacérées ou contuses ? Devons-nous en outre considérer la teinture d'arnica comme un antiseptique de quelque valeur en présence de tous les agents précieux auxquels a recours la chirurgie contemporaine ?

L'*arnicine*, dont nous venons de parler, a été signalée d'abord par Chevallier et Lassaigne, mais bien étudiée surtout en 1851 par W. Bastick ; bien que l'on ne soit pas encore parvenu à l'obtenir cristallisée, elle forme avec les acides des sels bien cristallisables et parfaitement définis ; sa constitution chimique est peu connue. Ses propriétés physiologiques sont très nettes ; à dose faible c'est un tonique excitant très propre à combattre le

sommeil et à stimuler la circulation cérébrale ; à dose plus élevée elle produit de l'irritation de la muqueuse digestive, de la cardialgie, des nausées, des vomissements, des coliques, de la diarrhée et des sueurs froides ; à dose plus forte encore on voit survenir de la dyspnée, du délire, des mouvements convulsifs tétaniques, puis de la prostration, des hémorrhagies, et enfin la mort. Tous ces accidents ont été constatés rarement il est vrai à l'époque peu éloignée de nous où la panacée des chutes s'administrait à l'intérieur autant sinon plus qu'à l'extérieur. C'est ainsi que Turk (1) a relaté deux cas d'empoisonnement par l'arnica, l'un se terminant par la mort, le second par un avortement avec suites graves, et Alibert une troisième observation recueillie à l'hôpital Saint-Louis. Dans ces trois cas les symptômes observés ont été ceux de l'empoisonnement par la noix vomique. Il y a donc une analogie évidente entre les propriétés de la strychnine et celles de l'arnicine ; peut-être même cette dernière pourrait-elle dans quelques cas remplacer la première ; il y a là des recherches à faire ; mais s'il fallait dans quelques cas mettre de nouveau à l'essai l'action curative de l'arnica, c'est bien plutôt en potion et à dose bien déterminée qu'en applications extérieures qu'il faudrait le prescrire. Voyons en effet les accidents que provoque sur la peau l'application de teinture d'arnica.

Plusieurs fois déjà j'avais rencontré des personnes se plaignant d'accidents eczémateux produits par l'application de compresses d'arnica ; je n'y avais pas prêté grande attention quand, il y a trois mois, dans l'espace de quinze jours, je vis trois malades absolument étrangers les uns aux autres, habitant même des localités distinctes, présentant tous trois des dermites dues à l'action nocive de l'arnica. Je fis alors des recherches dans les différents traités ou journaux français de dermatologie, et je les trouvai tous absolument muets ; aucun fait semblable à ceux que j'observais n'était signalé : Bazin lui-même, dans ses belles *leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles*, au chapitre des *affections provoquées directes*, ne parle pas des lésions provoquées par l'arnica. Seuls MM. Besnier et Doyon dans leurs annotations des leçons de M. Kaposi sur les maladies de la peau, disent (t. I, p. 568) : « L'arnica « est en fort grand honneur dans toutes les couches sociales, mais selon « toute probabilité, le titre de sa teinture alcoolique est assez faible, ou « affaibli par le coupage avec de l'eau pour que nous n'ayons que très « exceptionnellement à fulminer contre la teinture d'arnica avec l'éner« gie qu'y apportent Hébra et Kaposi ; » et j'ajouterai Velpeau qui, dans une de ses leçons cliniques, déclarait que les compresses d'arnica constituaient une médication incendiaire.

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales.* — Novembre 1853.

La littérature dermatologique allemande, américaine et anglaise est beaucoup plus riche en documents relatifs aux dermites provoquées par l'arnica. Voici le passage des leçons de Kaposi, qui a donné lieu à l'annotation que je viens de signaler : « La teinture d'arnica, qui est « bien certainement la substance la moins efficace au point de vue mé- « dical et que pour cette raison peut-être on applique si souvent sur toutes « les contusions et les plaies récentes, cette teinture, dis-je, a des pro- « priétés très irritantes quand elle est à un certain degré de concentra- « tion, et est capable de déterminer presque chez chaque personne un « eczéma intense avec phlyctènes confluentes grosses comme un pois ou « un haricot. »

Dans le *Bulletin annuel* de la clinique d'Hébra, en 1874, il est rapporté qu'un apprenti frotta son pied avec de la teinture d'arnica, et qu'il s'ensuivit une dermatite grave qui détruisit une partie des tissus. Hébra dit encore dans son article sur l'érythème noueux : « Les médecins pensent que la teinture d'arnica est un remède complètement inoffensif contre l'érythème noueux et les affections semblables. Je tiens à prévenir amicalement ceux qui en font usage qu'elle peut être dangereuse à moins qu'on ne l'emploie à des doses homéopathiques. Évidemment une goutte de teinture d'arnica dans un seau d'eau n'a pas d'inconvénients ; mais une expérience personnelle m'enseigne que la teinture d'arnica, même fort diluée, peut faire mal à certaines peaux. J'ai souvent vu l'eczéma ou la dermatite succéder à des fomentations arniquées faites contre de légères meurtrissures ou entorses. » Van Hasselt (1) qui donne une fort bonne étude de l'action interne de l'arnica, signale, sans y insister, l'eczéma produit parfois par l'application de l'arnica sur la peau. Fox (2) dit : « L'arnica peut produire l'érythème et la tuméfaction des parties où on l'applique, voire même un véritable eczéma. » L.-A. Duhring déclare que la teinture d'arnica « est souvent dangereuse et détermine des accidents analogues à ceux qui sont produits par les végétaux de la famille du *sumac* ». Le seul travail un peu complet que nous ayons découvert sur cette question est celui de *James C. White* (3).

Voici un résumé de cette étude :

White donne d'abord trois belles observations que nous résumons plus loin ; puis il décrit les lésions que produit la teinture d'arnica. Cette dermite arniquée suit dans sa topographie et son évolution une marche régulière différant en cela des manifestations propres à l'action du *rhus toxicodendrum*. Comme celui-ci, mais moins que celui-ci,

(1) Van Hasselt. — *Handbuch der giftlehre.*

(2) Fox. — *Skin Diseases.* London, 1873.

(3) The poisonous action of tincture of arnica upon the skin (travail lu devant la Boston Society for medical improvement, séance du 14 décembre 1874) in *The Boston medical and Surgical Journal*, vol. XCII, 21 janvier 1875, n° 3, page 61.

l'arnica doit être regardé comme un poison irritant de la peau. Il est en Amérique d'un usage aussi répandu qu'en Europe. Un des premiers droguistes de Boston vend chaque année 2,500 à 3,000 livres de fleurs d'arnica dont une moitié est employée par les vétérinaires. White pense que les accidents que produit l'arnica doivent être bien plus fréquents qu'on ne croit, mais qu'ils sont souvent méconnus, soit parce que le médecin n'est pas appelé à temps, soit surtout parce que le médecin ignore les relations causales qui existent entre l'eczéma et l'application d'arnica : et c'est principalement la réputation d'innocuité dont jouit l'arnica qui le plus souvent est cause que le malade ne signale point cette particularité à son médecin. White, enfin, montre combien peu la littérature médicale fait mention de ces accidents.

Comment reconnaître les lésions cutanées que peut provoquer la teinture d'arnica? La dermite arniquée, comme l'appelle White, a-t-elle des caractères particuliers qui permettent de la diagnostiquer aisément, abstraction faite des commémoratifs? L'analyse des différentes observations publiées sur ce sujet et de nos cas personnels nous permet d'en donner la description suivante.

C'est le plus souvent quelques heures après l'application de la teinture d'arnica que les accidents commencent à apparaître. Le patient ressent une cuisson légère qui bientôt augmente, devient intense et s'accompagne de démangeaisons violentes qui le poussent à se gratter furieusement; parfois même, ainsi que cela s'observe fréquemment lors des applications de thapsia, le malade en se grattant transporte sur d'autres régions l'agent irritant, et il en résulte, comme dans les observations I et VII, une éruption très étendue.

Si on examine la région irritée on constate une légère teinte érythémateuse, qui dans quelques cas demeure le seul phénomène observé. Plus souvent la tache rouge devient plus étendue, plus foncée, et se recouvre de petites papules irrégulièrement disséminées, un peu dures, roses ou rouges, ayant le volume d'une tête d'épingle, parfois d'un grain de millet. C'est le premier stade du processus irritatif. Dans la majorité des cas, la lésion progresse ; au bout de dix-huit à vingt-quatre heures environ ces papules qui se sont développées aboutissent, grâce à l'augmentation de leur contenu liquide, à des vésicules. Celles-ci sont tantôt confluentes, tantôt disséminées, tantôt réunies par leurs bords, constituant un véritable placard. Souvent elles sont déchirées par le grattage et laissent alors échapper leur contenu qui est d'abord séreux, clair, puis généralement le deuxième jour devient louche, trouble, puis enfin tout à fait purulent. Alors elles se dessèchent, forment des croûtes ou plutôt des croûtelles jaunes, ou brunes quand il s'y mêle un peu de sang ; au-dessous de ces croûtes la peau est rouge, luisante, gonflée. Souvent on constate en

même temps sur le même placard des croûtes, des vésicules, des petites papules et enfin une simple rougeur, ce qui indique que l'éruption n'est pas contemporaine, et que de nouveaux éléments se sont produits successivement ; cela s'observe surtout quand les frictions ou les applications sont continuées malgré l'irritation qu'elles provoquent, et ce n'est pas si rare qu'on pourrait le croire, car nous savons que les personnes qui emploient surtout l'arnica sont imbues de ce préjugé populaire qui veut qu'on ne cesse pas l'emploi d'un médicament topique avant qu'il ait fait *sortir* toute l'humeur mauvaise cachée sous la peau ! Dans le cas d'Hébra que nous avons signalé, l'application d'arnica ayant été prolongée, il en résulta une destruction partielle des tissus !

On le voit, la description que nous venons de donner est celle d'un eczéma aigu artificiel d'une intensité et d'une durée variables, eczéma pouvant demeurer érythémateux ou devenir papuleux puis vésiculeux. Si chez certains malades il disparaît en trois, quatre ou cinq jours, il peut, dans certains cas et chez quelques personnes, s'étendre, se généraliser sans que l'application d'arnica ait été prolongée : c'est ainsi que j'ai vu un malade ayant eu autrefois de l'eczéma de la face et des mains faire, à la suite d'une chute sur les genoux, une application simple de teinture d'arnica, et voir *immédiatement* se développer aux deux genoux un eczéma aigu franc qui gagna les cuisses, les jambes, les pieds et une partie de l'abdomen, et dura près d'un mois. Il est certain que tous les individus ne sont pas également impressionnables aux agents irritants cutanés, et je n'ai pas à insister sur l'influence des *peaux sensibles*, qui fait bien comprendre la diversité des effets produits par l'arnica : quelques personnes y sont complètement réfractaires et peuvent impunément appliquer sur leur peau des solutions fortes d'arnica, d'autres n'en souffrent que très peu et après le contact seulement, tandis que chez d'autres enfin ce remède provoque les divers accidents que nous avons signalés ; et ces derniers le plus souvent, si nous faisons un inventaire complet de leur santé générale, nous les trouvons présenter les attributs de la diathèse arthritique.

Chez quatre enfants atteints de trichophytie du cuir chevelu, régulièrement épilés, j'ai appliqué il y a dix jours sur les plaques malades une couche légère de teinture d'arnica faible, ne redoutant pas la dermite qui pourrait en résulter, puisque déjà de nombreux médicaments irritants ont été préconisés contre la teigne tondante. Je revis ces enfants quatre jours après et je constatai que trois d'entre eux n'avaient ressenti qu'une très légère cuisson après l'application, sans rougeur ni irritation de la peau. Le quatrième, âgé de sept ans, légèrement strumeux, avait ressenti une cuisson plus intense, avec démangeaison vive, qui l'avait forcé à se gratter assez énergiquement ; les deux plaques frictionnées

étaient rouges, et l'une d'elles présentait quelques petites croûtelles dues soit au grattage, soit à l'éruption provoquée par l'arnica. Ces expériences sont trop restreintes pour avoir une importance quelconque. Aussi ai-je l'intention de continuer ces recherches, et d'essayer des solutions de plus en plus fortes et régulièrement titrées d'arnica.

L'éruption arniquée, avons-nous dit, rappelle en tous points l'eczéma ; comme dans l'eczéma nous avons affaire à un processus inflammatoire aigu, limité aux couches les plus superficielles du derme avec hyperhémie, papules, vésicules, excoriations, croûtes et squames, sensation locale de légère cuisson et de vive démangeaison, sans troubles de la santé générale ; mais, hâtons-nous de le dire, il n'y a pas là *eczéma* au sens propre du mot, mais bien *dermite* provoquée érythémateuse ou vésiculeuse, pouvant devenir, ainsi que je l'ai signalé, le point de départ d'un eczéma vrai, chez les individus prédisposés.

Je n'ai pas à revenir sur la marche, la durée, la terminaison de la dermite arniquée. Même quand la cause du mal est enlevée, l'effet persiste encore quelques jours. Aussi faut-il compter environ dix à quinze jours pour voir disparaître complètement les effets produits par l'application intempestive de teinture d'arnica, quelquefois même davantage quand surviendront les manifestations eczémateuses franches que nous avons signalées, et qui peuvent dans certains cas dégénérer en eczéma chronique.

Quant au diagnostic de la dermite, on comprend aisément que les lésions que nous avons décrites ne présentent pas des caractères objectifs tels qu'on puisse à première vue les reconnaître. Certes, en recherchant la cause de cette dermite eczémateuse ou vésiculeuse survenant brusquement après un coup, une chute, chez une personne qui, confiante en l'action topique de l'arnica et en ignorant absolument les inconvénients, ne fera pas toujours l'aveu à son médecin des moyens qu'elle a employés avant son intervention devenue nécessaire, en recherchant cette cause, dis-je, le praticien sera souvent embarrassé. Aussi devra-t-il maintenant avoir toujours présents à l'esprit les dangers que peuvent avoir les applications d'arnica ; les connaissant, il les étudiera avec plus de soin et je ne doute pas que les observations devenant plus nombreuses, la dermite arniquée ne rentre dans un cadre nosographique bien déterminé. D'autant plus qu'il faudra longtemps encore pour détruire le préjugé populaire relatif à la panacée des chutes.

Calmer par le repos et les émollients tels que cataplasmes de fécule, poudre d'amidon, pommade à l'acide borique faible, etc., l'irritation cutanée ; panser avec une solution antiseptique les plaies sur lesquelles ont été faites les applications d'arnica, mais avant tout supprimer la cause et s'efforcer de prouver à ses clients qu'ils doivent désormais em-

porter en voyage non plus une fiole de teinture d'arnica, mais bien un antiseptique véritable, tel est le rôle du médecin. Maintenant que notre science est sur le chemin d'un progrès solide et durable, les vieux remèdes inutiles et souvent dangereux ne doivent plus être connus que de nom.

Observations résumées.

Obs. I (personnelle). — Un monsieur de 42 ans, traité il y a trois ans pour un eczéma subaigu de la face, du cuir chevelu et des mains, manifestement arthritique (migraines, obésité précoce, hyperhydrose, hémorrhoïdes), fait une chute sur les deux genoux il y a deux mois, le 25 novembre environ, et s'excorie légèrement la région rotulienne de chaque côté. Rentré chez lui, il se fait une application de compresses imbibées légèrement de teinture d'arnica prise chez son pharmacien, non coupée d'eau, qu'il garde toute la nuit, pendant laquelle il ressent une cuisson légère mais surtout une démangeaison extrêmement vive. Le lendemain à son réveil il constate une tuméfaction de la région qui est en outre très rouge. Il fait une seconde application de compresses, mais est contraint de les enlever au bout de deux heures à cause même du prurit intense. Il constate alors que les plaques rouges se sont étendues, ont débordé les parties recouvertes d'arnica et qu'il existe, disséminées sur ces placards rouges, un grand nombre de petites vésicules blanches. Les lésions sont symétriques aux deux genoux. Le lendemain et les trois jours suivants la lésion s'étendit aux jambes, aux pieds, aux cuisses et à une partie de l'abdomen, formant de grands placards d'eczéma aigu intense, sans troubles de la santé générale. Nous vîmes le malade à cette époque. L'eczéma constaté ne s'étendit plus, mais dura vingt-cinq jours après l'application des compresses nocives. Actuellement la guérison est complète, mais il persiste un peu de rougeur sur toutes les régions atteintes (8 janvier 1886). Le traitement employé a été celui de l'eczéma aigu.

Obs. II (personnelle). — A la suite d'une violente contusion de l'épaule gauche, M. S..., de Tours, âgé de 71 ans, homme très robuste malgré son âge, se fait une application de compresses d'arnica. Dès le lendemain il constate une rougeur diffuse de toute l'épaule; il cesse les applications d'arnica, néanmoins la lésion continue à évoluer, et le troisième jour je constate un beau placard rouge légèrement violacé, recouvert de petits éléments papuleux très fins et de nombreuses vésicules opalescentes ainsi que quelques croutelles dues à l'excoriation par le grattage des vésicules. Cuisson et démangeaison vive. Pas de lésion articulaire.

Traitement : Cataplasme de fécule durant deux jours, puis poudre d'amidon. Les vésicules se sont ouvertes, ont donné lieu à des croûtes qui ont rapidement séché, et la guérison est complète au bout de douze jours.

Obs. III (personnelle). — M. R... L..., 45 ans, cultivateur, très vigoureux mais présentant tous les caractères de l'arthritis franc, ayant eu déjà deux attaques de rhumatisme articulaire, fait une chute sur les deux mains qui sont excoriées assez vivement au niveau de la partie supérieure de la paume des mains, dans la région appelée vulgairement le talon de la main. Sur les conseils de sa femme, il se fait le soir une application de compresses imbi-

bées de teinture d'arnica, sur les parties excoriées. Dans la nuit, les compresses glissent et remontent un peu vers les poignets. Le lendemain matin, rougeur vive et étendue de toute la région, avec cuisson et, surtout, démangeaisons violentes que le malade attribue aux petites excoriations des mains. Il fait donc une seconde application le matin. Le soir la partie inférieure de la paume des mains mais surtout le tour des poignets, sont rouges, tuméfiés, suintants et recouverts de petits groupes vésiculeux et de croutelles. Les applications d'arnica sont suspendues et remplacées par un cataplasme de farine de graine de lin; puis le malade n'applique plus qu'un linge légèrement graissé avec du cold cream. Je vois le malade huit jours après, et je ne constate plus qu'un eczéma aigu et symétrique occupant les régions sus indiquées, en voie de disparition lente. En effet il a fallu malgré le traitement approprié interne et externe six semaines pour voir disparaître complètement les accidents.

Obs. IV (personnelle). — Mme L..., qui s'intéresse extraordinairement à tout ce qui a trait à la médecine, en femme du monde intelligente et d'un jugement très sûr, me racontait récemment qu'il y a une dizaine d'années à deux reprises différentes elle s'était fait des applications de teinture d'arnica à la suite de petites contusions. Les deux fois elle avait dû les suspendre immédiatement en raison de la cuisson de la démangeaison, de la rougeur et des vésicules allant même jusqu'à la petite phlyctène, qu'elles avaient provoquées. C'était comme si, me disait-elle, j'avais mis un petit vésicatoire. Je m'empresse d'ajouter que Mme L... est arthritique au plus haut degré, et qu'elle a une peau extrêmement sensible. Quelques centigrammes d'iodure de potassium provoquent de suite chez elle des accidents iodopotassiques manifestes.

Obs. V (extraite du *Mémoire* de James C. White). — Un homme de 65 ans, descendant l'escalier, glisse et tombe sur les reins; malgré cet accident il monte à cheval, mais applique sur la partie contusionnée un mouchoir trempé dans la teinture d'arnica. Pendant le trajet il éprouve une démangeaison vive et se gratte furieusement. Rentré chez lui, il s'examine et trouve qu'au niveau de la région des reins la peau est très congestionnée. Le lendemain je fus appelé. La peau du dos jusqu'aux épaules était couverte d'innombrables papules. L'inflammation s'étendait en bas jusqu'aux genoux et en avant gagnait l'abdomen et les parties génitales. En quelques jours ces parties présentaient l'aspect d'un eczéma aigu à ses diverses périodes; hyperhémie générale, papules, vésicules, surfaces suintantes, croûtes, démangeaisons et cuisson. Le contact des vêtements ne peut être supporté pendant le jour, et il y a plusieurs nuits sans sommeil mais sans altération autre de l'état général. En somme, eczéma très intense, à évolution rapide. Grande amélioration au bout de huit jours et disparition totale prochaine.

Obs VI (James C. White, *loc. cit.*). — Un homme de 60 ans se frotte deux jours de suite le bras droit, au-dessus du coude, pour faire disparaître une légère douleur rhumatismale. En deux ou trois jours, la peau rougit et se tuméfie; dix jours après le malade vient me consulter. Le bras, de l'épaule jusqu'au coude, présente une rougeur vive, et, sur sa moitié inférieure une éruption confluente de papules dont quelques-unes déjà se transforment en vésicules. Vive démangeaison, puis cuisson : le traitement ne permit pas à

l'éruption d'évoluer complètement jusqu'à la phase vésiculeuse, et en quinze jours la guérison fut complète.

Obs. VII (James C. White, *loc. cit.*). — Un homme de 52 ans tombe de voiture et se foule le genou. De l'avis de son médecin habituel, il se fait des fomentations de teinture d'arnica coupée d'eau. Au bout de deux jours, la peau devint si rouge que son médecin les lui fit cesser. La rougeur s'étendait presque jusqu'à la cheville, et en peu de jours toute cette surface se couvrit d'une éruption confluente de papules. Une éruption semblable mais moins intense apparut les jours suivants sur la face interne de l'autre jambe, sur les régions qui étaient plus ou moins en contact avec les parties fomentées. L'éruption des jambes n'alla pas dans toute son étendue jusqu'à la phase vésiculeuse, mais resta intense pendant une semaine, puis entra en décroissance lente sous l'influence du traitement. Trois jours après les fomentations se montra une inflammation de la peau du visage, qui alla peu à peu en augmentant. La face entière, huit jours plus tard, était tuméfiée, d'un rouge sombre, couverte de papules et de vésicules à sa périphérie, tandis que la partie centrale était couverte de croûtes concrétées. Tout cela avait bien l'air d'une éruption artificielle. Forte démangeaison et légère cuisson. Grande amélioration au bout de trois jours de traitement. Il fallut un mois pour que la peau reprit son aspect normal.

II

NOTE SUR DEUX CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE ACQUISE OBSERVÉS CHEZ DES ADOLESCENTS

Par **L. SECHEYRON**, interne des hôpitaux.

Il nous a été permis d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre excellent maître, M. Ledentu, deux exemples de syphilis tertiaire pendant l'adolescence. L'analyse des deux cas a permis de reconnaître à la syphilis une origine pendant le bas âge, chez la nourrice probablement. Cette origine de l'affection, le caractère typique des lésions, forment les particularités les plus intéressantes de l'histoire de ces deux malades.

Obs. I. — Ditsch, Clem, âgée de 17 ans, sans profession, est entrée en juillet 1885, à la salle Denonviliers, lit nº 60.

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, frappe tout d'abord par son développement incomplet. Elle est de petite taille (1m,34) (poids : 38 kilog.), les membres sont grêles. La peau a une coloration jaunâtre, terne. Elle est glabre, même dans les régions pourvues de poils à l'état normal : aisselles, pubis. Clem n'est pas menstruée. L'hymen est intact. Les glandes mammaires, réduites à quelques petits nodules, sont celles d'une fillette. Il semble donc que cette malade ait été frappée d'un arrêt de développement. Sa conformation rappelle celle d'une enfant de dix à douze ans environ.

Face. — La physionomie est triste, peu expressive; l'intelligence paraît médiocrement éveillée. La face et surtout le crâne offrent une certaine asymétrie.

Le front est légèrement saillant, un peu aplati sur la partie médiane, comprimé latéralement. Il se rapproche par son aspect beaucoup plus du front en carène que du front olympien.

Près de la ligne médiane du côté gauche et à la racine des cheveux existent deux ulcérations profondes à bords décollés, de largeur inégale (pièces de 0,50 et de 0,20) séparées par un court intervalle. La peau, sur les bords, est violacée, amincie sur une petite étendue. Le fond des ulcérations est formé par une surface plane qui n'est autre que la face antérieure du frontal nécrosé; la surface nécrosée est d'un blanc gris, criblée de piqûres, comme poreuse. Il n'est pas possible de lui imprimer des mouvements. La partie nécrosée est encore adhérente.

Sur le crâne, on constate à l'angle antérieur et supérieur du pariétal gauche une bosselure du volume d'une petite noix, remplie manifestement de liquide, un peu douloureuse à la pression.

Il n'existe pas d'autre particularité intéressante, à l'exception, toutefois, de

la dureté, de l'état compact de la calotte crânienne, surtout au niveau de l'occiput.

La chevelure, d'un brun châtain, est assez abondante.

Les sourcils, les yeux offrent une bonne conformation. Les cils sont rares. Les conjonctives sont injectées, rouges. Depuis longtemps, la malade est sujette au larmoiement. Il n'existe cependant aucune altération appréciable des voies lacrymales : la lésion paraît limitée à la conjonctive bulbaire. L'examen de la cornée, de l'iris, l'exploration du fond de l'œil, de l'oreille ne révèlent aucune trace d'affection antérieure.

Au niveau de la pommette molaire existent deux bosselures d'une grosseur d'une petite noisette, non douloureuses, à fluctuation manifeste, développées dans un espace de 6 mois environ. La peau est saine à leur niveau.

Le nez correspond par son aspect à celui dénommé par M. le professeur Fournier, *camard de base*. Il paraît légèrement affaissé au niveau de la portion cartilagineuse. Celle-ci, est comme aplatie, étalée, élargie. Les narines sont largement ouvertes. L'extrémité antérieure du nez dépasse à peine le plan vertical du front.

La bouche est normale. Les lèvres un peu épaisses. Les commissures offrent un stigmate de la syphilis des nouveau-nés — héréditaire ou acquise. On constate en ce point des séries parallèles de lignes cicatricielles d'un centimètre environ. Des deux côtés, elles partent en éventail de la commissure; elles couvrent l'étendue d'une grosse lentille. Elles ne sont pas manifestes sur la surface muqueuse.

La voûte palatine, le voile du palais sont bien conformés et n'offrent aucune trace de lésion.

Dentition. — La dentition est très défectueuse d'une manière générale : les incisives, les molaires, les grosses surtout, manquent ou plutôt sont réduites à l'état de fragments noirâtres, piquetés. Les dents inférieures sont moins atteintes que les supérieures; les incisives, les canines offrent des échancrures sur le bord libre; et sur les incisives plus particulièrement, on observe des petits points rangés en série, formant de fines stries parallèles au bord libre de la dent, et de petits sillons, visibles surtout à la loupe.

Le plateau des molaires offre une surface unie, usée, composée de deux zones concentriques : l'une centrale, d'un jaune terne; l'autre d'un blanc gris à tons bleuâtres.

Les dents de sagesse n'ont pas fait éruption.

Les lésions dentaires sont survenues aussitôt après l'éruption des dents de seconde dentition; celle-ci est survenue tardivement. Ces lésions se sont accompagnées de crises douloureuses très vives. La douleur et l'effritement dentaire causés par la mastication de matières solides font exclure encore du régime de la malade un certain nombre d'aliments solides.

Thorax. — Le thorax est assez bien conformé : ni aspect en carène, ni chapelet costal du rachitisme; colonne vertébrale normale.

Ni sur le dos, ni sur les fesses, dans la région anale, on n'aperçoit vestige de cicatrice.

Système osseux. — Les lésions osseuses paraissent limitées aux membres supérieurs et inférieurs.

Membre supérieur gauche. — L'humérus offre une tuméfaction assez bien localisée au niveau de l'épicondyle. L'apophyse olécranienne est aussi hyperostosée, d'un volume triple de l'état normal. Le coude paraît volumineux, mais ses mouvements existent sans craquements.

Les deux os de l'avant-bras sont grêles, courts et offrent une légère incurvation en dehors. Vers la partie moyenne du cubitus, notons un gonflement fusiforme ainsi qu'aux apophyses styloïdes du radius et du cubitus.

La main est effilée, grêle, petite, bien conformée; les ongles sont fins, souples.

Membre supérieur droit. — Gonflement fusiforme au niveau de l'épicondyle plus considérable que celui du côté gauche. L'avant-bras offre une conformation vicieuse, il est incurvé et forme un arc dont le sommet correspondant au-dessous du tiers inférieur de l'avant-bras et dont la perpendiculaire mesure 3 centimètres.

Les os de l'avant-bras ne sont pas réguliers, ils présentent une intumescence au niveau de l'olécrane qui est très élargie ; une autre au niveau de la face interne et supérieure du cubitus, une troisième au niveau du tiers supérieur de ces os ; enfin, le radius à sa partie inférieure est gonflé.

Ces bosselures circonférentielles ou du moins entourant l'os sur une certaine étendue de leur circonférence sont douloureuses à la pression. Elles ne sont survenues que depuis quelques mois.

Au niveau du tiers supérieur du cubitus, on voit une cicatrice allongée, trace d'une lésion osseuse suppurée pendant plusieurs mois en 1880 et traitée à l'hôpital Trousseau dans le service de M. le professeur Lannelongue. A cette époque aussi serait survenue la courbure de l'avant-bras.

La main droite par suite de la courbure de l'avant-bras et surtout du gonflement radial paraît déjetée en dedans.

Les deux mains disposées symétriquement l'une contre l'autre montrent une différence de longueur assez manifeste, presque 1 demi-centimètre en faveur du côté gauche.

Membres inférieurs. — Les fémurs sont bien conformés, sans tubérosité, ni courbure.

Les rotules sont normales, celle de droite offre à sa face antérieure quelques petites nodosités.

Sur la jambe droite assez régulièrement conformée, on voit deux bosselures régulières à grand diamètre vertical. L'une, du volume d'une noix, siège à la partie moyenne, l'autre moitié moindre est à quelques centimètres au-dessous de la première. La peau est lisse, rosée ; à leur niveau il existe une fluctuation manifeste, les tumeurs se sont développées depuis quelques mois — 3 à 4 mois — sans s'accompagner de vives douleurs, de douleurs térébrantes.

Sur la face externe de la jambe, au-dessous de la partie moyenne et sur une longueur de 10 centimètres ainsi que sur la face dorsale du pied, on remarque une cicatrice blanche dans toute son étendue. L'épiderme est mince; à la face externe de la jambe, les bords pigmentés de la cicatrice disposés en arcs de cercle contigus, forment une ligne serpentine tranchant par sa coloration noirâtre.

A la partie inférieure de la jambe, la cicatrice s'étend sur le cou de pied, entoure l'articulation; et, sur la face interne de la jambe, on voit apparaître de nouveau les contours pigmentés qui limitaient la cicatrice sur la face externe.

Les malléoles internes et externes sont légèrement hypérostosées.

Une hypérostose peu marquée cependant se manifeste à l'extrémité supérieure du péroné.

La jambe gauche à sa partie antérieure et supérieure est le siège d'une ulcé-

ration superficielle limitée à la peau. Cette ulcération de la largeur de la paume de la main offre des contours polycycliques; il semble qu'elle soit composée de plusieurs ulcérations confondues en une seule. Au-dessous, il n'existe pas d'hypérostose de l'os, ces ulcérations sont formées de plusieurs parties; les unes en voie de cicatrisation; les autres présentent des bourgeons d'un rouge sombre ou rosé. Les ulcérations sont survenues dans ces derniers mois, tandis que celles de la jambe droite sont contemporaines du séjour de la malade à l'hôpital Trousseau.

Un mois après l'entrée de la malade on constate que l'état général est satisfaisant, l'enfant a bon appétit, la physionomie est devenue plus animée, le visage plus coloré, traitement tonique et antisyphilitique (sirop de Gibert et emplâtre de Vigo).

Une ponction a été pratiquée sur une des tumeurs gommeuses de la jambe droite. Du pus épais, crémeux est sorti en petite quantité, un stylet a pénétré jusqu'à l'os sous-jacent dénudé. Application d'emplâtre de Vigo. Une ulcération s'est formée en ce point. A la sortie de la malade, 14 août, elle n'était point cicatrisée.

Les *antécédents* de la malade ne peuvent apporter de renseignements certains sur l'étiologie de l'affection.

Ses grands parents sont morts âgés. La grand'mère maternelle a mis au monde et élevé huit enfants dont quatre sont jumeaux. Ces enfants (oncles et tante de Clem.) sont mariés à l'exception d'une fille. Ils ont donné naissance à des enfants en parfaite santé.

Le père, la mère, sont de robustes campagnards. — Un examen minutieux a été négatif sur la plus légère trace de syphilis.

La mère a perdu une fillette de 11 ans, emportée dans une quinzaine de jours probablement par une méningite tuberculeuse. Cette enfant n'avait pas paru avant cette maladie posséder une constitution défectueuse.

D'après les renseignements de la mère, la petite Clem., nourrie au sein de sa mère pendant 5 mois, aurait été remise fraîche et forte entre les mains d'une mercenaire. Dès ce moment, l'enfant élevée au biberon aurait perdu la santé. En présence des mauvais soins de la nourrice et d'un état maladif grave, la petite Clem. aurait été retirée chez ses parents. En ce moment, l'enfant amaigrie, exténuée par une alimentation défectueuse, était atteinte d'ulcérations aux commissures, de croûtes aux cheveux. Elle ne pouvait se tenir debout.

Le séjour chez la nourrice avait duré un an.

La nourrice, morte depuis à l'âge de 50 ans, avait perdu plusieurs enfants propres entre autres une petite fille du même âge que Clem. Cette mercenaire élevait des nourrissons — plusieurs ont dû lui être retirés par suite de mauvais soins.

La nourrice a conservé une fille propre, actuellement âgée de 20 ans, atteinte de phtisie.

Entre 4 et 6 ans, notre malade ressentit de vives douleurs aux jambes. Des bosselures apparurent au pied droit et s'ouvrirent. Les ulcérations mirent plusieurs mois à se cicatriser. L'enfant fut soigné par des fortifiants, par des bains.

Entre 8 et 10 ans, l'enfant souffrit de céphalées rebelles — elle dormait mal se plaignant de la tête, des jambes. Des bosselures, puis des ulcérations se montrèrent à la jambe droite (partie moyenne).

A 12 ans, elle fut admise dans le service de M. le professeur Lannelon-

gue à l'hôpital Trousseau. Sur les notes de service prises chez notre excellent maître, je trouve la confirmation des renseignements fournis par la mère et de l'examen négatif des parents. L'enfant était entrée pour l'ulcération de la jambe droite. Les membres supérieurs étaient sains. Pendant son séjour à l'hôpital Trousseau survint un gonflement douloureux au cubitus droit. Un abcès fut ouvert, du pus granuleux s'écoula. Un drain fut placé pendant plusieurs semaines. Il n'y eut pas élimination de séquestre.

L'avant-bras droit prit une conformation vicieuse, se courba légèrement en dehors — cette courbure s'est très accentuée — et, il ne semble pas qu'elle puisse être attribuée à une fracture mal traitée.

L'enfant fut envoyée à Forges après un an de séjour à l'hôpital Trousseau. Elle resta deux ans dans cette maison de convalescence — à sa sortie, elle était dans un état toujours satisfaisant, mais toujours l'enfant était chétive.

Pendant les deux années suivantes, de 13 à 15 ans, Clem. éprouva des céphalées, des douleurs vives dans les os, surtout au niveau des extrémités. Alors apparurent les gonflements des avant-bras, des coudes, l'ulcération de la jambe droite et du frontal.

L'enfant fut amenée à Saint-Louis avec ces lésions. L'état général était bon, les fonctions digestives, respiratoires, urinaires étaient normales.

Sous l'influence du traitement par les toniques (vin de gentiane, sirop de fer, par le sirop de Gibert 1 à 2 cuillerées), l'enfant ressentit une amélioration notable, prit de l'embonpoint. Ses joues se colorèrent ; le teint devint moins terne, la physionomie moins attristée. Elle était donc en grande amélioration lorsqu'elle partit pour le Vésinet.

Obs. II. — Sar., âgé de 15 ans, entre le 27 novembre 1885 dans le service de M. Ledentu.

Cet enfant est porteur de lésions osseuses de la face dans la région nasale, palatine, frontale et d'une arthrite du genou droit.

Le front paraît régulier, large. A la racine des cheveux, du côté droit existent deux ulcérations taillées à pic, de la largeur d'une pièce d'un franc à bords irréguliers, décollés sur une grande étendue. Au-dessous des décollements et dans le fond des ulcérations, on sent les rugosités d'un séquestre.

Ce séquestre est large, étendu sur tout un côté du front. Par la pression, on fait jaillir au niveau des ulcérations un pus crémeux horriblement fétide.

Sur le rebord orbitaire, on sent au niveau d'une fistule une nécrose de la voûte orbitaire, nécrose qui paraît assez limitée.

Le nez est affaissé par suite de la disparition de sa base osseuse. Une dépression profonde accentue le sinus naso-frontal. Il existe de l'ozène.

La dentition est défectueuse.

Mâchoire inférieure. — Incisives médianes : Forme normale, légère encoche du bord externe de l'incisive médiane droite.

Incisives latérales : Encoche sur le bord externe de la dent gauche. Cette dent est ébranlée. L'incisive droite offre une extrémité tronquée. De l'émail est enlevé sur la face antérieure sur l'étendue d'un petit cercle noirâtre.

Les premières molaires sont normales, sauf quelques points noirâtres dépourvus d'émail.

Grosses molaires normales.

Mâchoire inférieure. — Asymétrie du rebord maxillaire. Implantation anormale des dents. Le rebord maxillaire gauche est déjeté en dedans. La

voûte palatine offre en ce point une sorte de boursouflements dû à de l'ostéite. Pas de douleurs à la pression.

De chaque côté de la ligne médiane, l'incisive est placée en avant d'une dent (première molaire) implantée presque perpendiculairement. Les deux dents, à droite, forment un angle presque droit par leur implantation.

L'incisive gauche est placée légèrement de champ, de telle sorte que sa face antérieure regarde en avant et à droite. L'extrémité interne du bord inférieur de la dent est plus élevée que l'extrémité externe. Au-dessus de cette dent, et sans rapport avec elle, se trouve une dent qui par sa conformation paraît être l'incisive gauche.

Canines. — Canine gauche triangulaire, naine. Canine droite cylindro-conique, à sommet tronqué par une sorte d'usure de la dent.

Molaires. — Premières molaires petites, grosses molaires normales.

Les altérations portent surtout sur la mâchoire supérieure, particulièrement sur les incisives et sur les canines. Les altérations des incisives consistent surtout dans un vice d'implantation, et ce vice peut être rattaché à une sorte d'étroitesse de la voûte palatine.

L'ogive palatine paraît plus haute qu'à l'état normal. Sur la ligne médiane, en arrière de la partie moyenne, on voit une sorte de fissure; longue d'un centimètre environ. Un stylet indique une dénudation de l'os sous-jacent ; la communication avec la cavité nasale n'existe pas.

La voix n'est pas nasonnée, un peu nasillarde cependant. Il n'y a pas de trouble dans la déglutition.

Sur aucun point du corps, on n'observe trace de syphilis. Les yeux, les oreilles, la peau autour du nez, sur les lèvres, au dos, aux fesses, ne présentent aucun vestige d'une affection quelconque.

Organes génitaux glabres, testicules petits, normaux.

Le genou droit est seul gonflé uniformément au niveau des saillies osseuses, du fémur surtout. Autour de l'articulation on aperçoit un léger réseau veineux. Sur le côté interne du fémur, au-dessus du condyle, existe un gonflement fusiforme, osseux.

Les mouvements sont peu douloureux. Le malade marche sans éprouver une grande gêne ; toutefois, la flexion et l'extension complètes sont douloureuses.

Cet enfant est frêle, grêle, à muscles petits et flasques. Les membres, petits, sont bien conformés, sans signe de rachitisme dans l'enfance. Taille, $1^{m},35$.

La mère du malade nous fournit les renseignements suivants :

Son fils est venu au monde au neuvième mois d'une grossesse normale. Il a été confié fort et vigoureux entre les mains d'une nourrice qui l'a élevé au biberon. L'enfant a été repris par sa famille à l'âge de 4 ans. Il était délicat. Sa santé paraissait bonne ; il marchait bien. L'enfant ne toussait pas, n'offrait pas d'éruption.

Il faut noter que la nourrice avait plusieurs enfants. Tous ses enfants sont morts entre 4 à 5 mois, ou du moins en bas âge, notamment deux enfants qui avaient à peu près l'âge de notre malade.

A 5 ans, l'enfant éprouva des céphalées pendant un an. Il entra à l'hôpital Sainte-Eugénie, où il séjourna 3 ans.

Il resta un an à Laroche (hôpital de convalescence).

Il n'avait eu à cet âge ni écoulement d'oreille, ni maux d'yeux, ni abcès ganglionnaire. Il souffrait seulement de la tête, du nez. Il semble même que le cathétérisme du canal nasal ait été pratiqué.

L'an dernier, le malade retira par les narines des petits séquestres. En ce moment, le nez s'affaissa et prit sa conformation actuelle.

Le malade n'a jamais eu d'hémoptisie. Il ne tousse pas.

Il travaille depuis l'âge de 12 ans dans un atelier.

Ses frères et sœurs sont au nombre de six, vivants, bien conformés. La plus âgée a 11 ans, la dernière 15 mois. Trois enfants examinés en détail n'ont présenté aucune trace d'affection (enfants de 11, 9 et 5 ans).

Trois enfants sont morts : deux de méningite tuberculeuse, vers l'âge de 11 ans. Une fillette a succombé à la rougeole à 22 mois.

Le père est mort âgé de 45 ans, alcoolique invétéré. Il paraît avoir succombé avec des symptômes de gastro-entérite. Sa dernière maladie a duré six mois.

La mère de famille, amaigrie, jouit d'une bonne santé. Elle travaille seule à l'éducation de ses enfants, et, sans grand préjudice apparent, elle supporte l'excès de labeur.

Quelques jours après l'entrée du malade, on pratique l'extraction du séquestre frontal. Le séquestre, noir, poreux, entouré d'un pus fétide, est extrait divisé en deux. Chaque partie est de l'étendue d'une pièce de cinq francs environ. Les meninges sont mises à nu ; le doigt de l'opérateur sent manifestement la dure-mère. Le séquestre provient de la partie médiane du front, principalement du côté droit ; il comprend presque toute la hauteur du front. Drainage. Pansement phéniqué.

Le malade se plaint les jours suivants de son genou droit. Le genou présente un gonflement manifeste des extrémités articulaires du fémur, en particulier jusqu'au niveau des diaphyses.

La mensuration donne une augmentation de 2 centimètres 1/2 en faveur du côté malade. Il y a comme un boursouflement de l'os. La rotule est normale ; il n'existe pas d'épanchement dans la synoviale ; cependant vers les culs-de-sac latéraux et supérieur cette membrane offre des épaississements.

Au-dessus du condyle interne on sent, appliquée au fémur, une hypérostose en fuseau, d'une longueur de 3 centimètres, épaisse de 1 centimètre sur sa partie moyenne.

L'extension complète est possible, non douloureuse. La flexion complète, douloureuse à l'entrée du malade, est devenue possible, facile.

Il n'y a pas de mouvement de latéralité du genou.

Le traitement antisyphilitique local et général est institué ; sirop de Gibert, 1 à 2 cuillerées à l'intérieur ; compression de l'articulation avec un pansement ouaté ; le genou, au préalable, a été mis en contact d'un gâteau de charpie recouvert d'une abondante quantité d'onguent napolitain. Repos au lit.

Le pansement est levé vers le quinzième jour ; le gonflement articulaire est moindre ; il faut noter que la diminution porte surtout sur les extrémités osseuses. L'épaississement synovial a augmenté, et la rotule est entourée d'une synoviale épaissie.

Il existe encore un point de suppuration vers la base du nez. En ce point persiste un séquestre : les parties nécrosées ne sont pas mobiles.

Sur le rebord orbitaire, existe aussi un point fistuleux qui mène vers un point rugueux de la voûte orbitaire.

28 *janvier* 1886. — Le même mode de pansement est appliqué d'une manière continue. L'état local du genou est très sensiblement amélioré ; l'état général est excellent. Le malade a pris des forces ; son visage se colore,

conservant toujours un peu du teint pâle, blâfard, qui existait à l'entrée du malade à l'hôpital, à la fin de novembre dernier.

Les symptômes que présentaient ces deux malades se rapportaient d'une manière certaine à la syphilis. La dissémination, le siège, la forme, l'évolution des lésions osseuses, composaient tout un ensemble symptomatique, caractéristique d'une syphilis déjà avancée, et de manifestations tertiaires de cette affection.

La physionomie des malades, leur conformation, le retard de leur développement, dans les commémoratifs l'absence de toute affection grave, paraissaient devoir confirmer une syphilis ancienne; l'heureux effet de l'emploi des spécifiques, rapide surtout chez notre première malade, venait en outre appuyer cette opinion.

Le moment exact de l'infection était le dernier point à élucider.

Le choix, extrêmement délicat, était restreint à l'une de ces deux opinions : syphilis héréditaire ou acquise en bas-âge.

Le premier élément de la solution au moment de l'observation de nos deux malades devait être fourni par l'examen et l'interrogatoire des parents. Les parents de la petite malade qui fait l'objet de notre première observation se sont prêtés de bonne grâce à un examen minutieux. Cet examen a été négatif au sujet de toute trace de syphilis. Muqueuses, surface cutanée, et organes génitaux, thorax, membres, n'offraient aucun stigmate de vérole. De plus, la mère a eu une seconde grossesse normale; et sa seconde fille, vigoureuse à la naissance, a été emportée par une affection tuberculeuse probablement.

Les parents ont fourni les meilleurs renseignements au sujet de leurs ascendants.

Il est impossible d'être aussi explicite pour notre seconde malade. Cependant notons la mort du père alcoolique, celle de deux frères et sœurs tuberculeux, l'existence de six frères ou sœurs un peu grêles, mais vifs et paraissant doués d'une bonne santé. La mère elle-même est une femme énergique, subvenant seule à l'entretien de sa nombreuse famille. L'examen de cette femme n'a pu être pratiqué par suite de son refus. Il faut faire remarquer que notre malade est l'aîné, que la mère n'a pas eu de fausses couches, qu'enfin l'examen de trois enfants n'a pu mettre sur la voie d'une autre trace de syphilis dans la famille.

Les considérations précédentes éliminent pour ainsi dire une influence de famille dans l'affection des deux malades, et, jusqu'à ce moment, aucun signe ne peut faire prévoir la possibilité d'enfants syphilitiques dans les deux familles. Les enfants devaient naître indemnes de syphilis, au moins selon les plus hautes vraisemblances.

Mais, si l'on suit chacun des enfants, on voit apparaître des indices qui peuvent inspirer de sérieuses appréhensions.

A peine nés, les enfants, forts et vigoureux, sont livrés à des mercenaires ; après un temps plus ou moins éloigné, les parents ont repris leur enfant. Celui-ci leur a été rendu malade et faible. Les nourrices avaient perdu plusieurs ou la totalité de leurs enfants ; l'une d'elles n'avait pu conserver ses enfants au-delà de trois à quatre mois ; l'autre, celle de la petite fille, était une vile mercenaire qui laissait ses nourrissons presque à l'abandon, exposés par conséquent à de nombreuses causes de contamination.

Les enfants ont eu à souffrir dans la période de l'allaitement, la fillette a été enlevée à sa nourrice, avec des ulcérations aux commissures dont les traces sont restées très manifestes, indélébiles. Toute la période des accidents secondaires, si toutefois ceux-ci ont existé, est restée inconnue des parents du petit garçon. Cet enfant n'est rentré dans sa famille qu'à quatre ans. Les manifestations d'une syphilis infantile acquise au berceau ou un peu plus tard pouvaient avoir disparu.

Il est nécessaire de faire remarquer qu'actuellement l'enfant ne présente aucune trace cutanée de syphilide. Dans les deux cas, il a été impossible d'avoir des renseignements sur la vaccination des enfants. Ceux-ci sont porteurs aux bras de cicatrices fines, réticulées, classiques de vaccine régulière.

La possibilité d'une syphilis acquise apparaît chez la petite fille dès la sortie du berceau ; à cinq ans, le petit garçon n'offre guère que des troubles dans l'évolution générale, troubles qui pouvaient être rapportés à une insuffisance de soins, à un vice de nutrition générale.

Vers la première enfance, se montrent, chez le garçon, des céphalées nocturnes avec insomnie, du coryza chronique. La dentition est défectueuse ; les dents tombent et s'usent. Chez la petite fille, on voit survenir des douleurs aux jambes, puis des bosselures osseuses, des ulcérations consécutives.

Il y a un stade d'arrêt dans l'affection du garçon ; toutefois, la seconde dentition est mauvaise : vice d'implantation, éraillures de l'émail, encoches sur les incisives.

L'affection de la petite fille évolue, nécessitant à plusieurs reprises son séjour à l'hôpital Trousseau, où notre excellent maître, M. le professeur Lannelongue, administre à l'enfant le traitement spécifique.

Actuellement, les lésions osseuses chez les deux malades offrent de tels caractères qu'il est difficile de ne pas leur appliquer le terme de spécifique. Elles ne paraissent pas mériter celui de rachitisme. Le doute pouvait peut-être exister chez le petit garçon pour la nature spécifique ou tuberculeuse des lésions du frontal, du nez. La lenteur dans l'évolution, les caractères extérieurs des séquestres, poreux, criblés d'orifices, friables, l'absence de fongosités, la déformation classique du nez, due à

l'affaissement ou mieux à la disparition de sa base osseuse, sont autant d'arguments pour la nature spécifique de l'affection. L'affection locale paraît avoir pris naissance vers l'âge de cinq à six ans. Les céphalées, le coryza chronique n'étaient que les symptômes précurseurs de ces nécroses.

Si les antécédents font éliminer la syphilis héréditaire, la syphilis doit être acquise dans le bas âge. L'évolution, le siège, la multiplicité des symptômes chez nos deux malades, concordent pleinement avec cette opinion.

La syphilis qui frappe au bas âge est souvent une syphilis grave, grave par la fréquente et rapide généralisation des lésions. Elle frappe avec une sorte de prédilection le système osseux, alors dans sa plus grande période d'activité. Elle détermine ainsi des désordres dans tout l'organisme, désordres qui impriment une physionomie toute spéciale à l'enfant, à l'adolescent syphilitique.

Cette physionomie a été présentée bien souvent avec ses traits les plus expressifs. M. le professeur Fournier excelle dans la description imagée, frappante, mais vigoureuse de ces êtres rabougris, débiles, *au-dessous de leur âge*, présentant des hypérostoses osseuses multiples, en des points de prédilection, de ces êtres portant sur leur jeune corps les traces indélébiles d'une syphilis ancienne.

Mais nos maîtres, et en particulier les médecins de l'hôpital Saint-Louis, observateurs si habiles et si savants, ne peuvent guère, par le seul examen de lésions tertiaires, déterminer le point de départ de la syphilis chez l'enfant, l'adolescent. Une enquête minutieuse, du côté des parents, de l'entourage de l'enfant, une vue rétrospective de la santé de l'enfant dans le jeune âge, une recherche attentive d'une trace de l'accident primitif, sont nécessaires ; les recherches de traces du chancre sont à peu près fatalement infructueuses, et dans tous les cas pleines d'incertitudes. Toutes les informations sont cependant précieuses à recueillir ; elles permettent souvent de préjuger la question d'origine, mais rarement de la résoudre. Il faut se renfermer dans un certain doute, à moins d'avoir constaté la syphilis chez les parents, au moment de la naissance de l'enfant, des avortements répétés dans la famille, en particulier avant la naissance de l'enfant suspect.

Il est probable que le médecin légiste devrait raisonner suivant ces données, s'il avait à se prononcer sur l'origine d'une syphilis tertiaire chez l'adolescent, le jeune enfant. De pareilles discussions doivent être exceptionnelles ; la syphilis infantile ne fait guère naître de controverses que pendant la période des accidents primaires ou secondaires, et en particulier dans le plus bas âge.

RECUEIL DE FAITS.

I

CHANCRE SYPHILITIQUE DU SOURCIL.

(PAR MORSURE DANS UNE DISPUTE.)

Observation recueillie dans le service de M. **SIREDEY**, par M. **Morel-Lavallée**, interne des hôpitaux.

Le nommé Ernest G..., âgé de 42 ans, peintre, entre à Lariboisière le 22 juin, service de M. Siredey (salle Saint-Jérôme, n° 19 *bis*), pour une paralysie bizarrement localisée des fléchisseurs des trois premiers doigts de la main droite, vraisemblablement d'origine saturnine. En le découvrant nous apercevons sur ses cuisses des taches violacées de roséole, tandis qu'au scrotum se voient des exulcérations rouges ou opalines qui sont évidemment des syphilides secondaires.

Devant notre interrogation, le malade est fort étonné, et ne sait d'abord ce que nous voulons dire. Il y a un an qu'il n'a vu de femme. Enfin, à force de chercher une adénopathie ou une écorchure quelque part — car l'infection est évidemment récente, — nous portons notre attention sur une cicatrice croûteuse du sourcil gauche. En interrogeant le malade nous apprenons ceci :

Il y a trois mois, dans une dispute, il fut mordu au sourcil gauche par son adversaire, un jeune homme de 22 ans, — à lui inconnu — et qui, arrêté pour ce fait, passa la nuit au poste.

Le lendemain matin notre homme, voyant qu'il pouvait travailler, se désista par écrit de toute plainte, et le coupable fut remis en liberté.

La cicatrisation se fit en quelques jours, mais il resta comme un petit bouton croûteux, sec, qui le démangeait beaucoup. Six semaines après la morsure, il entra dans un hôpital du centre de Paris pour sa paralysie de la main ; on lui donna 1 gramme d'iodure par jour, et on le fit électriser. — Déjà il portait à cette époque, a-t-il ouï dire au chef de service, des plaques muqueuses du scrotum. On chercha, raconte-t-il, des traces de chancre sur la verge, où on n'en trouva pas. Cependant, précisément à ce moment, le bouton du sourcil devenait très dur ; il était rouge-noir, paraît-il, et le malade le grattait sans cesse.

On vit ce bouton, le malade raconta l'histoire de sa morsure, on lui dit que cela n'était rien ; deux ou trois jours après son entrée à l'hôpital, il survint à l'angle de la mâchoire un gonflement qui, si nous en croyons notre malade, aurait été attribué à « une fluxion de la parotide ou des ganglions parotidiens, sous l'influence d'une pharyngite iodique ». Peu après, il remarqua une petite grosseur actuellement persistant encore et qui est due au gonflement du ganglion préauriculaire.

XUM

Il y avait environ trois semaines qu'il était à l'hôpital quand, à l'angle de l'œil, et plus en avant sous la paupière inférieure, se développèrent trois petites boules qui rougirent et se ramollirent : on lui aurait dit que c'étaient des clous. On lui mit des cataplasmes dessus; les trois petits abcès s'ouvrirent. Il en sortit du pus louable.

En même temps il sentait, dit-il, comme des ficelles sous la peau, qui tiraient l'œil vers l'oreille et le faisaient clignoter en rendant l'occlusion difficile.

Les petits abcès mirent quinze jours à se fermer; il les pansait lui-même avec du diachylon. Parallèlement le gonflement de l'angle de la mâchoire diminuait. Cependant encore aujourd'hui on en sent les restes; la pression y détermine de la douleur; il en est de même d'une petite boule grosse comme un pois, située en avant de l'oreille gauche.

En examinant avec soin le sourcil gauche nous y voyons une croûte rougeâtre reposant sur une plaque allongée d'environ 2 centimètres. Cette plaque est indurée, on dirait un morceau de parchemin; en la séparant avec les doigts de la peau saine, on perçoit admirablement une induration foliacée; la croûtelle, perdue au milieu des poils des sourcils, se continue en avant avec une tache blanchâtre cicatricielle, qui constituait la partie antérieure de la morsure.

Dès lors il nous paraît facile de reconstituer l'histoire comme suit :

Morsure du sourcil il y a trois mois. — Cicatrisation provisoire dont le malade ne s'est pas rendu compte, vu le développement sur la partie postérieure de la cicatrice d'un chancre induré; l'incubation a dû en être assez rapide, puisque, à la fin de la sixième semaine, il y avait déjà des syphilides secondaires scrotales. Adénopathie préauriculaire et rétro-maxillaire; formation de cordes lymphangitiques et abcès lymphangitiques péri-oculaires.

Depuis lors le malade a constamment présenté des syphilides érosives, surtout à la bouche. Aujourd'hui 15 octobre, il est encore dans le service : toute induration sourcilière a disparu : il ne reste plus qu'une cicatrice blanche à peine visible. — Syphilides érosives buccales et scrotales. — Gomme ganglionnaire dans l'aine gauche.

II

CHANCRE INDURÉ DE L'OREILLE

Par le Dr **HERMET.**

Les chancres extra-génitaux ne sont pas rares, et comme nous le disait récemment encore M. le professeur Fournier dans une de ses causeries familières au lit du malade, il ne se passe pas une semaine sans qu'il lui soit donné d'en voir un exemple. Le cas suivant présente un intérêt spécial, tant à cause de la région que le chancre occupait, que de la confrontation qu'il nous a été donné de faire.

La nommée Augustine T..., âgée de 42 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Fournier, le 21 novembre 1885, salle Henri IV, lit n° 35.

C'est une femme d'un vigoureux aspect, marchande des quatre-saisons et n'ayant aucune habitude alcoolique. Elle s'est mariée à 17 ans et a un fils bien portant, âgé aujourd'hui de 23 ans.

Elle raconte que dans les premiers jours de septembre, elle s'aperçut qu'elle avait dans le pli auriculo-mastoïdien un petit bouton gros comme la tête d'une épingle. Ce bouton était indolore, et elle ne s'en préoccupa pas. Cependant plusieurs fois par jour elle y portait le doigt, le grattait avec son ongle et l'enlevait, le bouton repoussait vite, et chaque fois plus volumineux.

Ce manège dura un mois, la santé générale était toujours satisfaisante, et quoique préoccupée dans une certaine mesure de la persistance de ce « bobo », suivant son expression, ne consulta-t-elle personne. Néanmoins, elle crut utile d'instituer un traitement et elle appliquait, le soir son travail terminé, un cataplasme de fécule sur la partie malade. Elle le continua 8 jours et s'abstint d'y toucher, convaincue que la guérison avait été empêchée par les grattages incessants auxquels elle s'était livrée.

Malgré cela le bouton était devenu une petite plaie qui tous les jours gagnait en étendue. Elle ne souffrait pas et pendant deux semaines elle suspendit les cataplasmes.

Un matin, elle constata au niveau du sterno-mastoïdien dans son tiers supérieur à peu près la présence d'un ganglion de la grosseur d'un pois. Elle se décida alors, toujours de sa propre autorité, à instituer une médication plus énergique. Elle appliqua au-dessous « de sa glande » une mouche de Milan qu'elle laissa 24 heures en place, et pansa ensuite avec du cérat et du papier brouillard.

L'érosion provoquée par la mouche se cicatrisa en deux jours, mais à partir de ce moment la malade ressentit dans tout le sillon auriculo-mastoïdien une douleur assez vive, qui la nuit devenait beaucoup plus intense. La plaie occupait alors toute l'étendue du sillon, elle suppurait un peu, et la douleur était assez violente pour lui enlever tout sommeil.

Inquiète de la persistance de ce « mal » qui loin de se cicatriser augmentait sans cesse, elle se décida à venir à l'hôpital demander un conseil et on l'engagea à entrer dans les salles.

État actuel. — Dans le sillon auriculo-mastoïdien on constate deux bourrelets, l'un auriculaire, l'autre mastoïdien, de la grosseur d'un crayon ordinaire, et longs d'environ 5 centimètres. Leur coloration est rouge cuivré.

Ils ressemblent à deux grandes lèvres, et la comparaison paraît encore plus juste si on tire le pavillon de l'oreille en avant; on a exactement l'aspect de deux grandes lèvres qu'on entr'ouvre. On aperçoit alors une ouverture béante dont les bords sont recouverts de croûtes grises, et dont le fond est occupé dans toute son étendue par une ulcération grisâtre qui laisse écouler un liquide sanieux, légèrement sanguinolent. Cette ulcération a une profondeur d'environ *un* centimètre.

Un peu au-dessous du lobule de l'oreille sur le trajet du sterno-mastoïdien existe une petite plaque d'eczéma produite par la mouche de Milan. Derrière le même muscle, dans son tiers supérieur, la palpation permet de constater l'existence d'une pléïade ganglionnaire.

L'examen de la gorge révèle, sur le voile du palais, la présence de syphilides érosives.

La malade nie toute éruption antérieure, on aperçoit cependant sur le corps de nombreuses taches brunâtres, pigmentées, qui paraissent être les traces d'une roséole.

A première vue le diagnostic présentait quelques difficultés, on pouvait se demander si on n'avait pas affaire à un eczéma du pli auriculo-mastoïdien, mais la marche de la maladie, la présence de la pléïade ganglionnaire, et celle des plaques du voile du palais ne permettaient aucun doute, et le diagnostic de chancre induré s'imposait.

Le 24 novembre, un phénomène nouveau vint, s'il eût été besoin, lever tous les doutes : ce fut l'apparition sur tout le corps d'une roséole indéniable. La malade se plaignait en même temps d'une légère douleur aux parties, et l'examen fit constater une syphilide érosive sur la grande lèvre gauche.

Une question fort intéressante se posait. Comment expliquer la présence d'un chancre induré dans une région qui ne passe pas d'ordinaire pour servir de porte d'entrée à la syphilis? La malade n'avait aucun souvenir d'un fait quelconque qui pût nous mettre sur la voie, elle aimait beaucoup les enfants, disait-elle, elle en embrassait un grand nombre, mais elle ne se rappelait pas avoir été embrassée par aucun d'eux derrière l'oreille. Il y avait bien son mari qui peut-être l'avait embrassé là, mais il se portait bien, était très « fort » et n'avait jamais eu aucune maladie. C'était un alcoolique, mais il était fidèle.

Une confrontation parut néanmoins nécessaire, le mari vint à l'hôpital et, après un interrogatoire minutieux, M. Fournier apprit que trois mois auparavant il avait eu un chancre de la verge.

Il fut alors attentivement examiné et on constata :

1° La cicatrice du chancre qu'il avait avoué ;

2° Une pléïade ganglionnaire ;

3° Une roséole ;

4° Des syphilides de la bouche ;

5° Une ulcération indurée du bout de la langue, que M. Fournier diagnostiqua chancre ;

6° Une pléïade sous-maxillaire.

Il ne fit, du reste, aucune difficulté pour avouer qu'il avait vu une autre femme que la sienne.

Le chancre de la femme qui fait le sujet de cette observation est pansé à l'iodoforme et marche rapidement vers la cicatrisation.

Un traitement général a été en même temps institué et la malade prend chaque jour une pilule de proto-iodure.

REVUE GÉNÉRALE.

CONGRÈS MÉDICAL DE STRASBOURG.

(18 au 23 septembre 1885.)

Section de dermatologie et de syphiligraphie.

(Suite et fin.)

FINGER : *Nature du chancre mou.*

Tandis que les dualistes séparaient d'une manière absolue et sans réserve le chancre mou de la syphilis, la doctrine des unicistes sur les relations entre le chancre mou et la syphilis a subi une série de transformations. Tout d'abord les unicistes identifièrent complètement le chancre mou avec la syphilis, le firent naître de cette affection et n'attribuèrent son développement qu'à des conditions individuelles. Mais cette hypothèse s'écroula devant ce fait que les deux chancres se propagent chacun suivant sa nature, et qu'un seul et même individu peut acquérir rapidement, l'un après l'autre, un chancre mou d'un chancre mou, un chancre syphilitique d'un syphilitique avec ses conséquences, l'individualité ne jouant aucun rôle important dans le développement de l'infection générale. Les unicistes s'efforcèrent alors de représenter le chancre mou comme un produit accessoire de la syphilis, comme le résultat de l'inoculation du virus syphilitique à des syphilitiques. Le premier qui obtint un chancre mou, par l'inoculation du pus d'une sclérose en désagrégation au porteur fut Clerc. Cet auteur émit l'opinion suivante : « Le chancre mou est produit par l'inoculation positive répétée du virus syphilitique à des syphilitiques. » Cependant Clerc resta dualiste parce qu'il avait remarqué que le chancre mou, une fois formé, se reproduit sur les syphilitiques et sur les sujets sains constamment comme lésion locale. Voici d'autre part les résultats des expériences de Köbner : une sécrétion séreuse, pauvre en corpuscules de pus, provenant d'une sclérose ou d'une papule ne donne pas de résultat positif; mais, d'autre part, si l'on fait suppurer mécaniquement et chimiquement la sclérose et les papules, l'inoculation de ce pus produit des pustules et des ulcérations ; en outre, en diluant le pus du chancre mou, on peut diminuer l'intensité de son action. De ces deux

XUM

expériences, Köbner concluait que le chancre mou et le chancre infectant proviennent d'un même virus, dont l'intensité et la composition seules varient de telle sorte que sa modification la plus forte produit le chancre mou, tandis que la modification la plus atténuée détermine l'ulcère syphilitique primitif. Si l'on augmente la suppuration d'une sclérose, le virus produisant un chancre mou, s'atténue au lieu de devenir plus actif; néanmoins on n'a jamais pu pousser l'atténuation jusqu'à obtenir par inoculation une lésion syphilitique primaire.

Les syphilisateurs Bock, Bidenkap, Auspitz et Pick ont répété les expériences de Köbner. Ils ont aussi constaté que la sécrétion humide des formes syphilitiques primaires et secondaires ne donne pas de résultat positif, tandis qu'on peut produire un chancre mou en faisant suppurer ces formes primaires et secondaires et en les inoculant. Ils sont arrivés à cette conclusion que le chancre mou est le résultat de l'inoculation du virus syphilitique à des syphilitiques. Cette conclusion n'est pas exacte, puisque le virus syphilitique existe tout aussi bien dans la sécrétion humide que dans la sécrétion purulente des lésions primaires et secondaires de la syphilis, mais la dernière seule donne un résultat positif. On doit donc se borner à dire : le chancre mou est le produit de l'inoculation du pus syphilitique à des sujets syphilitiques.

Mais les inoculations de Pick, Reder, Kraus, Auspitz démontrèrent en outre que, même le pus de lésions non syphilitiques, du pemphigus, de l'acné, du lupus est inoculable en nombreuses générations à des syphilitiques, par conséquent que le chancre mou est aussi le produit de l'inoculation de pus non syphilitique à des sujets syphilitiques.

De la même manière Morgan, Bœck, Rieger déterminèrent chez une femme syphilitique un chancre mou en lui inoculant du pus de pertes blanches.

Enfin on a inoculé à des sujets sains du pus véritable. Le nombre de ces inoculations est considérable. A côté de nombreux résultats négatifs on en a enregistré de positifs ; on a réussi à produire des ulcères inoculables par génération en inoculant du pus de pustules produites par le tartre stibié, par l'inoculation du pus d'impétigo, d'ecthyma, de zoster, de lupus vulgaire, de pemphigus, d'herpès, de gale, d'ulcère chronique de la jambe, d'acné vulgaire.

L'auteur s'occupe de ces inoculations depuis 1880; il les a répétées et, en se basant sur sa propre expérience, il peut affirmer l'exactitude des résultats obtenus. Avec du pus de lésions non syphilitiques il a inoculé des sujets non syphilitiques et il a produit des pustules et des ulcérations superficielles ; toutefois le succès n'était pas assez typique pour qu'il puisse désigner ces résultats d'inoculation comme des chancres mous. Comme tous les auteurs qui l'ont précédé,

il a toujours fait ses inoculations de peau à peau. Jusqu'à ce moment il n'a pratiqué ces inoculations ni sur les muqueuses, ni sur les organes génitaux et cependant la plupart des contagions se font généralement sur la muqueuse des organes génitaux.

Il modifia par conséquent ses essais d'inoculation ; il choisit les organes génitaux pour y créer des ulcérations qu'il fit suppurer et avec le pus desquelles il pratiqua ses inoculations, et les résultats obtenus furent dignes d'attention sous tous les rapports.

Le premier de ces essais est le suivant : chez une malade reçue à la clinique syphilitique pour des pertes vaginales et un eczéma intertrigo, Finger constata, après la disparition des formes morbides, l'innocuité de la sécrétion du vagin et de l'utérus. Après s'être en outre assuré qu'il n'existait pas de chancre mou aux parties génitales, il racla avec la curette la commissure postérieure. Cette expérience fut faite avec toutes les précautions possibles ; il se servit d'instruments neufs ; la malade fut consignée dans son lit, elle ne fut ni pansée ni nettoyée pour s'opposer à toute contagion et pour établir autant que possible des conditions semblables à celles qui existent en dehors de l'hôpital. L'auteur insiste également sur ce fait que, à ce moment et déjà plusieurs semaines auparavant, il n'y avait eu à la clinique aucune malade atteinte de chancre mou. Il inocula sans succès le pus peu abondant de l'érosion ainsi obtenue. Il provoqua alors sur cette érosion une suppuration intense en la saupoudrant avec de la poudre de sabine. Le lendemain, l'érosion sécrétait abondamment un pus de bonne nature. Il inocula ce pus avec une lancette neuve en deux points de la face interne de la cuisse gauche. Deux jours plus tard, apparition, aux points inoculés, de pustules tendues, de la grosseur d'une lentille, qui se transformèrent rapidement en ulcérations typiques, taillées à pic. L'érosion située au niveau de la commissure postérieure, se cicatrisa dans l'espace de quelques jours, dès qu'on eut cessé l'application de la poudre de sabine, sans avoir présenté de ressemblance avec un chancre mou. Le pus des ulcères de la jambe gauche fut alors inoculé en plusieurs générations au porteur et à un homme. Toutes ces inoculations donnèrent des chancres typiques. A la sixième génération, les résultats positifs étaient toujours aussi caractérisés, on ne remarquait pas d'atténuation dans la virulence du pus et il aurait été certainement inoculable encore en nombreuses générations. Aussi l'auteur renonça-t-il à faire des inoculations ultérieures. Les ulcères primitifs de la cuisse gauche chez cette malade, ainsi que tous ceux qui en dérivèrent, furent traités pendant les 15 premiers jours par l'expectation, puis avec l'iodoforme ; leur cicatrisation ne se fit qu'après plus de 4 semaines ; leur dimension atteignit jusqu'à 4 cen-

timètres. Bien que la malade fût constamment restée au lit, les ulcérations à la cuisse gauche s'accompagnèrent d'une inflammation ganglionnaire très aiguë faites sur des ganglions inguinaux du même côté ; ce bubon devint fluctuant au bout de six jours et on dut l'ouvrir.

L'auteur fit encore quatre expériences semblables. Toutes ont donné les mêmes résultats. Les érosions que l'on pratiquait sur la commissure postérieure avec la curette, produisirent, soit directement, soit seulement en y ajoutant de la poudre de sabine, du pus inoculable ; elles ne ressemblaient en aucune façon au chancre mou et guérissaient rapidement, dès qu'on cessait les applications de poudre. L'inoculation produisait des papules qui, le plus souvent, quarante-huit heures après, se transformaient en pustules de la grosseur d'une lentille et formaient de un à quatre ulcères inoculables en plusieurs générations. Une ulcération de la troisième génération inoculée sur le bras d'un homme provoqua l'inflammation et la suppuration d'un ganglion axillaire.

A côté de ces résultats positifs, l'auteur signale des faits négatifs, dans lesquels l'irritation des érosions traumatiques par la poudre de sabine ou le tartre stibié ne donna pas de résultat. Dans ces cas la principale difficulté était de provoquer la suppuration, qui ne se produisit pas dans les faits négatifs. Aussitôt l'érosion faite et saupoudrée avec la poudre de sabine, il se formait sur la plaie un dépôt adhérent et feutré. Si l'on interrompait l'application de poudre de sabine, le dépôt se détachait, l'érosion se détergeait sans suppurer.

De ces expériences et de celles faites jusqu'à ce jour il résulte incontestablement que le chancre mou est le produit de l'inoculation de pus ordinaire à des sujets non syphilitiques. Jetant un coup d'œil sur les essais faits jusqu'à présent et sur leurs résultats on arrive à cette conclusion que tout pus provenant d'efflorescences syphilitiques ou non syphilitiques, inoculé à des sujets syphilitiques ainsi qu'à des sujets sains, peut produire le chancre mou. Le chancre mou n'a donc aucun rapport avec la syphilis ; ce n'est pas le virus syphilitique, mais le pus qui le produit.

Puisque tout pus, dans des conditions favorables que nous ne connaissons pas bien encore exactement, peut déterminer le chancre mou, le pus provenant d'efflorescences syphilitiques possède les mêmes propriétés. Mais ce dernier sert en même temps de véhicule au virus syphilitique. Par conséquent, si l'on inocule à des sujets sains du pus syphilitique, on a comme résultat immédiat de l'action du pus un chancre mou qui, sous l'influence de l'infiltrat initial qui se développe consécutivement à l'inoculation du virus syphilitique, s'indure, par conséquent représente un chancre mixte. La confrontation permet souvent

de reconnaître qu'une papule en voie de désagrégation a été le point de départ du chancre mixte.

La formation de l'induration dépend de conditions anatomiques locales. Il y a des régions qui ne sont pas propres à la production d'un infiltrat nodulaire initial, induré. Si l'on inocule en ce point du pus syphilitique, il survient bien de la suppuration ; cependant l'action du virus syphilitique, c'est-à-dire l'induration, ne se produit pas ; le chancre reste mou, mais il est suivi d'accidents consécutifs comme on l'observe à la partie médiane du gland, dans le vestibule, le vagin.

Si donc le pus, quelle que soit sa provenance, peut produire le chancre mou, ce dernier est-il encore une affection virulente ou non? Est-il simplement l'effet d'une irritation non spécifique? Les deux théories sont admissibles. Il est permis de supposer que, puisque tout pus ne produit pas et n'engendre pas toujours le chancre mou, la coopération d'un virus soit nécessaire et que ce virus vienne de l'extérieur et représente un virus animé.

D'autre part le chancre mou possède quelques propriétés qui ne s'harmonisent pas bien avec sa virulence.

1° L'absence d'incubation. Le chancre mou n'a pas d'incubation. Il se développe immédiatement après l'inoculation. Si le chancre mou n'a qu'un seul virus, on devrait admettre que sa quantité dans l'inoculation est suffisamment grande pour provoquer des phénomènes de réaction.

2° Le virus des maladies infectieuses se multiplie après leur inoculation au point d'introduction, et est entretenu et augmenté par l'accroissement des phénomènes morbides. La période de désagrégation progressive atteint, avec le chancre mou, trois à quatre semaines. Or, si cette marche progressive de l'ulcère est déterminée par la multiplication du virus, la virulence du pus devrait, puisque le virus est éliminé avec le pus et les produits de désagrégation, augmenter en conséquence ; le pus de la troisième semaine d'existence, portant plus de virus, devrait aussi être plus virulent que celui de la deuxième ; celui-ci que celui de la première. Or, dans le chancre mou, c'est précisément le contraire qui se produit. C'est au début que la virulence du pus est à son maximum dans la pustule, et à partir de ce moment elle décroît successivement. Ceci ne serait explicable que si l'élimination du virus, à partir du début, l'emportait sur sa multiplication. Mais s'il en était ainsi, il ne pourrait jamais se produire une réaction, un ulcère progressif, puisque la production d'une réaction suppose l'implantation et la multiplication du virus qui l'emporte alors sur l'élimination.

3° Il est démontré que les diverses régions du corps réagissent d'une manière très différente contre l'action du pus chancreux. Ce fait serait inexplicable avec l'hypothèse d'un virus aux processus biochimiques

XUM

duquel la peau, dont la constitution chimique est partout la même, devrait fournir partout et toujours un terrain également bon. Mais l'irritabilité différente des diverses régions de la peau explique ce fait, si le pus chancreux agit simplement comme irritant. De même l'observation que certaines maladies aiguës diminuent la réceptivité pour le chancre mou pendant toute leur durée de l'affection serait sans analogue avec l'hypothèse d'un virus.

Ces faits font jouer au terrain, pour la production du chancre mou, un rôle essentiel; ils démontrent que c'est moins la virulence du pus que la réceptivité du terrain qui fait le chancre mou. Finger croit par conséquent que l'on devrait considérer le chancre mou, comme « le produit de l'inoculation d'un pus irritant sur des régions cutanées et muqueuses suffisamment irritables ».

Discussion.

Neisser partage entièrement l'opinion de Finger sur le dualisme. Mais il croit que ce que l'auteur appelle une « cause d'irritation suffisante » est précisément le virus du chancre mou. L'incubation est courte, mais c'est justement le laps de temps nécessaire pour que, par exemple, les staphylococcus puissent se montrer actifs.

Finger insiste sur la différence d'irritabilité des diverses régions de la peau par rapport au pus chancreux, qui donne des résultats différents sur la peau des jambes, du tronc, des membres supérieurs, quant à l'étendue des ulcérations et au nombre des générations; de même l'immunité locale et générale ne concorde pas bien avec la virulence quand il s'agit d'un effet purement local.

Lesser demande si les spécialistes ont également observé une grande disproportion numérique entre les chancres mous véritables et les infiltrations spécifiques.

Finger dit que ce diagnostic du chancre mou est difficile et ne peut se faire que par l'inoculabilité du pus. Les chancres d'inoculation et ceux pris par le coït ont une évolution et un aspect très différents qui peuvent s'expliquer par le mode d'inoculation; le chancre inoculé est ponctiforme, sous-épidermique, le chancre par infection est superficiel et a son siège sur des érosions irrégulières. Actuellement il n'existe pas provisoirement d'autre criterium que l'inoculabilité du pus.

Lesser insiste sur ce fait que presque tout pus inoculé se propage par métastase, par conséquent on ne sait pas si un ulcère provenant de la sécrétion d'un chancre mou (qui de prime abord représente un entrepôt des infections les plus variées) renferme l'agent morbide primitif.

C'est là un point d'autant plus important que la plupart des indura-

XUM

tions spécifiques sont recouvertes de pus d'érosions, sans que ce pus représente le virus syphilitique sous une forme pure. On sait que, en règle générale, les affections initiales sous-cutanées ne deviennent des ulcères que par la rupture mécanique de l'épiderme ou par de nouvelles lésions de cohabitation.

DOUTRELEPONT : *Sur un cas de gangrène de la peau avec formation de kéloïde.*

La malade qui fait le sujet de cette observation, est infirmière dans un asile d'aliénés des environs de Bonn.

Le 1er août elle se piqua avec une aiguille au-dessous de l'ongle du pouce gauche. L'aiguille fut entraînée par la suppuration. Le 2 août survinrent sur la première phalange du pouce deux plaques blanchâtres. Peu à peu ces taches s'étendirent sur tout le corps. Au premier coup d'œil, on croit avoir affaire, ainsi que le montrent des photographies présentées par Doutrelepont, à de véritables kéloïdes, mais l'anamnèse indique que ce ne sont que de fausses kéloïdes.

Quelques taches se transformèrent en bulles. Puis l'épiderme de la peau, en voie de se gangréner, se détacha et consécutivement il se produisit des granulations qui devinrent kéloïdiennes. Plus tard Doutrelepont employa le traitement au sublimé. A partir de ce moment il ne se forma plus de kéloïde et les ulcérations se cicatrisèrent d'une manière normale.

La blessure dont il vient d'être question était très probablement de nature infectieuse et la maladie doit avoir été provoquée par quelque agent virulent. Malheureusement les recherches de l'auteur ont été jusqu'à ce moment complètement négatives. Tout naturellement on trouva des coccus à la surface de la peau en voie de gangrène. Il a enlevé quelques-uns des points blanchâtres et les a mis dans l'alcool. En quelques points on trouvait de petits amas de coccus, mais ils étaient en plus grand nombre à la surface.

La malade est une jeune fille bien portante, robuste, âgée de 25 ans. Au moment de l'apparition des taches sa température était de 38°,5 à 39°,0. Elle éprouvait une sensation de brûlure au niveau des parties affectées.

Selon Doutrelepont il s'agirait d'une maladie qui n'a pas encore été décrite et dont l'interprétation est difficile.

Discussion.

FINGER demande si la gangrène n'a pas été précédée d'un processus érythémateux et si elle ne s'est pas produite d'une manière symétrique.

DOUTRELEPONT répond négativement à ces deux questions.

LESSER dit avoir observé un cas semblable, mais qui guérit par le traitement mercuriel, bien que la syphilis restât douteuse.

LIPP a vu un fait analogue de gangrène de la peau, malheureusement il n'a pas pu le suivre pendant longtemps. Il présenta ceci de remarquable, c'est qu'il y eut de temps en temps, dans l'espace de plusieurs semaines, une anurie complète.

LESSER dit qu'il existe plusieurs cas semblables dans la science.

LUTZ (Limeira, Brésil) présente le petit orteil que l'on a enlevé avec l'ainhum à un malade.

Le processus se trouve ici encore à la période de début, et l'opération n'a été faite que parce que l'orteil se trouvait en position valgus et empêchait le malade de marcher.

L'auteur publiera plus tard le résultat de l'examen anatomique.

NEISSER : *Sur les injections de calomel.*

L'auteur fait une communication sur les injections de calomel d'après la méthode de Scarenzio, de Kölliker et de Smirnoff, qu'il a essayées l'année précédente à sa clinique.

1° Il s'est servi d'une injection représentant 1 centigramme d'un mélange à tant pour cent de calomel dans de l'eau salée avec ou sans mucilage de gomme arabique.

Il a traité par cette méthode :

A la clinique et à la policlinique : 106 malades; 39 hommes et 67 femmes.

Dans la clientèle privée : 16 malades; 15 hommes et 1 femme.

Il a fait différents essais avec des quantités variables de calomel : 0,025, 0,06 et 0,1 pour chaque injection en modifiant également le nombre ancien des injections qui était de 4 à 6 injections pour 0,1 de calomel.

La formule qui lui a donné les meilleurs résultats est la suivante :

Calomel	} *ââ*	
Chlorure de sodium.....	} 5 grammes.	
Eau distillée.....	50	—
Mucilage de gomme arabique.....	2	—

L'addition de ClNa au liquide a l'avantage de réduire le calomel à sa plus grande divisibilité dans le liquide et de pouvoir éviter l'adjonction d'un autre moyen employé dans ce but, par exemple de la gomme arabique.

Avec le mucilage, la suspension est un peu plus facile; toutefois Neisser croit que l'addition de gomme augmente la douleur.

Il se produit naturellement dans le liquide de petites quantités de sublimé qui n'ont aucune importance pour l'injection et sa valeur thérapeutique, mais qui maintiennent le mélange toujours libre de micro-organismes.

2° Il est préférable de faire les injections une fois par semaine, ou tous les 15 jours deux injections à la fois; en tout 4 à 6 injections. Cependant ces 4 à 6 injections ne correspondent pas tout à fait à 0,4, à 0,6 de calomel, puisqu'il en reste toujours un peu dans la seringue malgré toutes les précautions. L'addition de gomme augmente encore cet inconvénient. Il faut faire de préférence les injections dans la région fessière (surtout dans la partie latérale derrière le trochanter), ou bien sur les côtés de la région lombaire. L'injection doit être poussée profondément dans les tissus, mais en ménageant autant que possible les muscles. Il n'y a aucun avantage à faire le massage après l'injection.

3° Les injections de calomel sont, avec les frictions, la méthode de traitement la plus efficace et la plus énergique de la syphilis.

Le calomel déposé dans les tissus par l'injection se transforme peu à peu, pendant plusieurs semaines, en chlorure de mercure soluble qui est résorbé sous la forme d'albuminate de mercure. Nous avons par conséquent une méthode avec laquelle — comme dans la cure par les frictions — il se fait une imprégnation prolongée de l'organisme et cependant lente avec Hg. Les examens d'urines qui s'y rapportent ne sont pas encore achevés et seront relatés plus tard. Mais *à priori* Neisser considère cette méthode comme la seule dont l'efficacité puisse égaler celle des frictions mercurielles; l'expérience clinique confirme complètement cette manière de voir.

On doit recommander les injections de calomel dans les cas suivants :

1° Comme premier traitement d'un malade atteint de syphilis. L'auteur rappelle ensuite, comme il l'a déjà dit en d'autres occasions, que cette première cure a une importance tout à fait spéciale.

2° Pour le traitement des récidives graves de la période précoce (iritis, exanthèmes papuleux, squameux, etc.) et des périodes tardives. Il n'existe aucune méthode de traitement général, même parmi celles agissant en même temps comme médication locale, dans lesquelles on observe une disparition aussi rapide des croûtes dures, résistantes, des exanthèmes papuleux, comme après les injections de calomel.

3° Ces injections sont aussi indiquées pour les cures énergiques que l'on renouvelle une fois chaque année. Neisser les emploie pendant 3 à 4 ans, dans le sens indiqué par Fournier.

Pour le traitement des récidives légères de la période précoce, survenant quelquefois sans intervalle pendant des mois, et, pour les petites cures intermédiaires (Fournier), il faut donner la préférence aux injections avec l'amidure de mercure, qui sont facilement absorbables et passent rapidement dans l'organisme, ou au chlorure double de mercure et de soude double (Hg—ClNa), ou au traitement interne avec le tannate d'oxyde de mercure.

Ces injections ont, suivant l'auteur, le double mérite d'une efficacité thérapeutique réelle, et de l'autre la facilité de leur mode d'emploi. Elles permettent, notamment chez les malades de la consultation gratuite ou chez ceux auxquels on ne peut avoir confiance, d'appliquer sûrement un traitement complet d'une efficacité presque égale à celle des frictions, il est en général peu douloureux et exige peu de temps. Comme avec toutes les autres méthodes, elles ne mettent pas à l'abri des récidives.

Toutefois l'auteur n'est pas à même de porter un jugement définitif, les faits observés n'étant pas encore assez nombreux. Les inconvénients de ce mode de traitement sont : 1° la sensation douloureuse plus accusée qu'avec les autres injections mercurielles, parfois la production d'infiltrats étendus au niveau du point injecté. Les abcès sont aussi plus fréquents qu'avec les autres liquides mercuriels, mais avec une technique prudente, ils sont cependant rares. Les femmes, en général les personnes grasses sont plus sujettes à ces inconvénients que les hommes et les sujets maigres ; sur un total de 717 injections, il se produisit 31 abcès (qui tenaient en partie à une technique défectueuse). Les douleurs étaient fréquentes. Deux, sur les 16 malades de la pratique particulière de l'auteur, refusèrent, après la première injection, de continuer ce traitement. Parmi les 106 de la clinique et de la policlinique, 73 suivirent le traitement complet (c'est-à-dire reçurent au moins 0,3 de calomel) ; 33 interrompirent la cure avant ce moment.

Les 31 abcès ci-dessus se répartissent sur 25 malades : 1 eut 3 abcès; 4 en eurent 2, et 20 un seul ; toutefois ici les différences individuelles sont très grandes.

Les processus inflammatoires, au niveau de la partie injectée — infiltrats ou abcès — doivent être rapportés aux propriétés du liquide employé pour l'injection et non à des impuretés. Des cultures ont démontré que le liquide de l'injection, ainsi que le contenu des abcès, ne contenaient jamais de micro-organismes. De même la guérison des grandes cavités d'abcès se fait d'une manière très rapide. Il ne reste jamais d'indurations au niveau des points injectés.

La quantité de calomel contenu dans le liquide de l'injection — elle variait dans nos expériences entre 0,025 et 0,1 — est sans importance pour le degré de la sensation douloureuse et de la production d'infiltrat.

Les malades préfèrent par conséquent avec raison les injections fortes et faites rarement (0,1 de calomel). La production des abcès (présentant constamment du calomel dans le pus) nuit à l'effet thérapeutique d'une cure.

2° La stomatite était assez fréquente, on ne l'observait que plusieurs semaines après la dernière injection ; on peut se demander si elle est le résultat de l'accumulation du mercure due à la somme des injections, ou bien si elle tient à l'absence des soins de propreté de la bouche après la terminaison de la cure.

Mais, en tout cas, cette apparition tardive des phénomènes buccaux indique que le mercure exerce pendant longtemps son action dans l'organisme.

Chez les malades de sa clientèle privée l'auteur ne vit que deux fois un léger engorgement des gencives, tandis qu'à l'hôpital et à la policlinique il observa 15 fois de la stomatite, et, dans quelques cas, à un degré prononcé. Dans quelques cas seulement on en constata le début à l'hôpital, car les malades avaient presque tous de la stomatite au moment de leur admission.

Neisser n'a jamais observé d'autres symptômes de l'action prononcée du mercure, spécialement du côté des voies digestives.

L'emploi simultané des sels d'iode n'a aucune influence, ni sur l'efficacité des injections, ni sur la production des abcès.

Par contre, l'usage de chlorure de sodium à dose élevée, soit en l'ajoutant aux aliments, soit en le prenant directement, est d'une grande importance, seulement on ne sait pas encore très exactement si, au point de vue thérapeutique, l'absorption de ce sel a une grande utilité ; mais en tout cas la douleur, la formation d'infiltrats et d'abcès sont, comme la résorption de ces derniers, influencées d'une manière favorable.

En résumé, dit Neisser, les injections de calomel constituent la cure la meilleure, la plus efficace, après comme avant le traitement par les frictions. Si l'on ne peut pas avoir recours aux frictions pour des motifs qui tiennent le plus souvent aux exigences de la vie extérieure des malades, il faut les remplacer par les injections de calomel.

Les avantages l'emportent d'une manière notable sur les inconvénients, comme l'attestent les résultats.

Les variétés d'ailleurs bien connues du traitement cutané, sous-cutané et interne ne sont pas, comme cures principales, équivalentes à celles indiquées ci-dessus ; cependant elles constituent des méthodes excellentes, indispensables, en raison des exigences multiples que la syphilis, à ses diverses périodes et pour obtenir la guérison complète, pose à la médecine.

BOCKHART : *Injections de sérum mercuriel.*

L'auteur emploie en injections sous-cutanées le sérum du sang additionné de sublimé et de chlorure de sodium. Le sérum mercuriel constitue une préparation très fixe et, injecté sous la peau, il ne détermine que très peu de douleurs, plus faibles qu'avec toutes les autres injections mercurielles. Les résultats thérapeutiques sont les mêmes que ceux qu'on obtient avec les autres préparations de mercure et d'albumine ; les récidives sont aussi fréquentes dans un cas que dans l'autre. En résumé, pour Bockhart, c'est la meilleure de toutes les préparations de mercure et d'albumine ; les injections ne sont nullement douloureuses ; alors même que l'on fait les injections dans les fesses, les malades peuvent monter à cheval pendant toute la durée du traitement.

Selon LIPP, le mélange de mercure et de sérum du sang n'est pas aussi simple que le dit l'auteur, et le produit, même en employant des substances chimiquement pures, ne possède pas toujours cette nature et cette limpidité que Bockhart demande dans ses publications. Les solutions troubles de mercure et de sérum du sang déterminent des douleurs plus fortes et plus fréquentes que ne l'indique l'auteur.

D'ailleurs, on est encore trop peu renseigné sur la préparation et le mode d'emploi de ce remède pour pouvoir émettre d'ores et déjà un jugement définitif.

Il a lui-même depuis plusieurs années employé les injections de calomel préconisées par Scarenzio, et il en a fait usage plus souvent encore dans ces derniers temps.

Il reconnaît qu'elles ont une action très énergique, qui se continue après leur administration, et qu'on doit surtout les recommander dans les affections syphilitiques très rebelles, dans les exanthèmes tenaces, dans l'iritis, etc.

Il donne la préférence aux petites doses, à peu près 0,05, au plus 0,10 de calomel par dose, car il faut plus de temps pour rendre soluble et introduire dans le torrent circulatoire le calomel accumulé sous la peau. Quelques injections avec de petites doses de calomel, au lieu d'une injection à dose élevée, auront une action plus énergique.

L'auteur recommande le massage après les injections, parce que la poudre de calomel se trouve ainsi répartie sur une plus grande surface et que l'absorption est rapide.

Il a employé la poudre de calomel suspendue dans parties égales de glycérine et d'eau.

FINGER demande à Neisser s'il a recherché le mercure dans le pus des

abcès qui succédaient aux injections de calomel. Il a fait, étant encore assistant à la clinique de Sigmund, des injections de calomel d'après la méthode de Scarenzio, et il n'a jamais trouvé que des traces de mercure dans le pus des abcès. Ce médicament paraît se résorber très rapidement. L'effet salutaire des injections de calomel tient sans doute à ce que l'on peut introduire des proportions relativement plus considérables de mercure dans l'organisme qu'avec les autres préparations.

Schuster. L'auteur partage les opinions de Neisser sur les injections de calomel. Il nettoie la canule avec une solution phéniquée ; puis il y fait passer un courant d'huile d'olive jusqu'à ce que le liquide sorte pur.

Après les injections de calomel il a vu deux fois, dans ces derniers temps, d'énormes infiltrats qui disparurent à la suite d'application de glace.

Lesser a trouvé que le meilleur liquide pour tenir le calomel en suspension était un mélange d'eau et de glycérine (6 sur 4). Les injections de sérum mercuriel indiquées par Bockhart sont infiniment plus douloureuses que les injections avec une solution de chlorure de sodium, de mercure et de formamide de mercure.

Kopp signale les grandes différences que présentent les préparations de calomel ; ainsi il a constaté des résultats très dissemblables à Breslau et à Munich. A Breslau, les abcès étaient extraordinairement rares. A Munich, au contraire, les résultats ont été beaucoup plus défavorables. Toutefois la formation d'abcès n'a pas une grande importance au point de vue de la guérison. Si au bout de huit jours on ouvre les abcès ainsi formés, la perte du mercure qui s'y trouve en très faible quantité est insignifiante au point de vue du traitement.

Doutrelepont attache peu d'importance aux douleurs qui accompagnent les injections ; elles dépendent beaucoup de la sensibilité individuelle des malades, qui est très variable, ainsi que des précautions prises par le médecin. D'ailleurs il ne peut, pour les cas où il a employé le calomel, que confirmer les données de Neisser.

Unna dit que dans le traitement de la syphilis il importe de faire intervenir des quantités considérables de mercure ; dans ce but il emploie le sparadrap mercuriel. Pour les accidents aigus de la syphilis, il donne la préférence aux injections ; pour la syphilis chronique et la période latente, il préfère les emplâtres (en y ajoutant les injections).

Bockhart réplique aux objections de Neisser que lorsque le formamide de mercure provoque de vives douleurs après les injections, c'est qu'il a une réaction acide, et que par conséquent la préparation est altérée.

Ce même auteur fait remarquer qu'il a employé avec beaucoup de succès les injections de calomel pour combattre les bubons considé-

rables et indolents de la région inguinale. Dans l'espace de 5 à 6 mois, il a injecté dans chaque glande 5 à 6 fois 0,025 de calomel — en suspension dans de l'eau et de la glycérine. — Au bout de ce temps les engorgements ganglionnaires avaient disparu. Les injections n'ont déterminé ni douleurs vives, ni autres accidents.

KOPP : *Base scientifique de la doctrine des troubles de nutrition de la peau d'origine nerveuse (trophonévroses de la peau).*

Depuis 25 à 35 ans on admet, d'après les travaux de Romberg, Samuel, etc., que les maladies du système nerveux central et périphérique tiennent sous leur dépendance certains troubles de nutrition de la peau. Ces savants s'appuyaient soit sur des données cliniques, soit sur des recherches expérimentales. La question des trophonévroses de la peau et de leur pathogenèse a toujours excité à un haut degré l'intérêt des neuropathologistes et des dermatologistes. Car ce n'est pas un des moindres mérites de Charcot d'avoir fait adopter par la plupart des cliniciens la doctrine de Samuel sur les nerfs trophiques. C'est en effet Charcot qui, dans des leçons aujourd'hui classiques, soumit à un contrôle scientifique l'ensemble des matériaux d'expérimentation dont il disposait, et, appuyé sur de nombreuses expériences, soutint avec ardeur l'existence des fibres trophiques et encouragea bon nombre de ses élèves à faire de nouvelles recherches dans cette voie. Mais si l'on examine les innombrables travaux publiés depuis cette époque, il est évident que l'on s'est surtout appuyé sur les faits cliniques pour étayer cette théorie; il est vrai que de nombreux faits anatomo-pathologiques rendent aussi très plausibles les rapports entre les maladies du système nerveux et les troubles de nutrition de la peau; mais il faut avouer que, jusqu'à l'heure actuelle, la physiologie expérimentale et l'anatomie normale n'ont pas encore démontré l'existence des fibres trophiques. L'auteur croit qu'il n'est pas inopportun de soumettre à un nouvel examen la pathogenèse des trophonévroses de la peau. L'état actuel de la science permet-il de dissiper les doutes certainement justifiés des physiologistes sur les nerfs trophiques? ou est-on obligé de faire intervenir un autre mécanisme pour expliquer les phénomènes pathologiques en question?

Parviendra-t-on à élucider d'une manière satisfaisante ce problème à l'aide des méthodes neuro-physiologiques connues, c'est-à-dire par la section ou l'irritation des nerfs, par l'irritation ou le tiraillement de portions déterminées du système nerveux central? L'auteur croit devoir répondre d'une manière tout à fait négative à cette question. Notre technique actuelle ne suffit pas. Les données expérimentales pures nous font défaut dans les cas d'irritation et de paralysie que nous produisons

sur certains nerfs ou sur le système central ; au double point de vue pathologique et clinique on pourrait peut-être leur attribuer des fonctions trophiques ; dans ce cas, les voies motrices sensibles et vaso-motrices sont toujours affectées en même temps dans des combinaisons et à des degrés différents ; aussi est-il très difficile d'expliquer l'effet trophique final. En effet, d'un côté la paralysie de la motilité et de la sensibilité favorise incontestablement la formation de lésions extérieures ; d'un autre côté, il est très probable que la résistance des différents tissus est modifiée d'une manière essentielle par des troubles prolongés de nature vaso-motrice.

L'histologie normale nous fournit des indications assez vagues sur l'existence de fibres trophiques spéciales. On a cru pendant lontemps pouvoir regarder comme type des fibres nerveuses trophiques les fibres nerveuses de la glande salivaire pénétrant dans l'intérieur des cellules ganglionnaires, découvertes par Pflüger et Heidenhain et qu'on a décrites comme fibres sécrétoires. Langerhans, Potpokaew, Pfitzner, Unna et d'autres auteurs ont poursuivi les ramifications nerveuses les plus fines dans l'épithélium du réseau de Malpighi jusque dans l'intérieur des cellules de ce même réseau ; on a aussi regardé comme type ces dernières, quoique d'une manière générale on n'ait pas accepté cette théorie. Mais les nerfs de sécrétion des glandes ont, d'après les récentes recherches de Stricker, une autre mission éminemment motrice à remplir (contraction de l'enveloppe des cellules et expulsion de leur contenu) ; il ne peut plus être question d'une action exclusivement et spécialement trophique (l'auteur entend par là des changements de nature chimique dans le contenu des cellules), mais tout au plus d'une activité trophomotrice mixte de ces terminaisons nerveuses. Et quand même on arriverait à confirmer l'existence des terminaisons nerveuses décrites en dernier lieu par Unna (l'auteur dans ses recherches personnelles et par une autre méthode est arrivé aux mêmes résultats), ces terminaisons nerveuses encore problématiques devraient vraisemblablement être en même temps de nature sensible ; car on peut admettre que les sensibilités variées qui ont lieu entre la peau et les centres sont perçues par des appareils terminaux différents. Il est impossible d'examiner les autres motifs que l'on invoque habituellement pour prouver l'existence de fibres trophiques spéciales ; toutefois l'auteur croit qu'on ne peut faire d'objections essentielles à l'opinion de Stricker que jusqu'à ce jour on n'a nullement démontré l'existence des nerfs trophiques.

Il existe une hypothèse qui s'accorde mieux avec les expériences cliniques et pathologiques et qui de plus s'étaye sur les faits anatomiques. Il est probable que l'influence du système nerveux central sur la nutrition des différents tissus dévie de l'état normal par suite de l'altération

fonctionnelle, souvent aussi constatable anatomiquement, des centres dits trophiques, et par suite encore de la modification des nerfs qui servent à la transmission de l'influence trophique.

Suivant l'étendue variable des lésions du système nerveux, elles peuvent déterminer des troubles de nutrition de nature différente que l'on désigne habituellement sous le nom d'atrophies, d'hypertrophies et de distrophies nerveuses. Jusqu'à présent on ne sait rien de bien précis sur la localisation des centres trophiques. Les centres trophiques de la motilité et surtout des muscles striés se trouvent dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle (dans les noyaux de Stilling), tandis que pour la peau on peut considérer d'une manière générale les racines postérieures comme le point de départ de l'influence nerveuse trophique; toutefois il est impossible de désigner des cellules ganglionnaires et des groupes déterminés de ces cellules comme centres trophiques de la peau. Avec les difficultés extraordinaires qui s'opposent sous le rapport technique aux recherches expérimentales, on ne pourra parvenir à élucider ces questions que par l'étude anatomo-pathologique du système nerveux central dans les cas où nous avons affaire à des trophonévroses pures.

Kopp voudrait désigner comme trophonévroses pures celles dans lesquelles il n'existe aucunes complications du côté de la sphère sensible, motrice et vaso-motrice, ou du moins qui sont d'une importance secondaire quant à leur intensité. Il se peut aussi que l'examen du sympathique donne, dans certains cas, des résultats positifs. Cependant, eu égard à l'obscurité dont se plaignent souvent les cliniciens et les physiologistes et qui règne encore actuellement sur l'anatomie et la physiologie normales du système nerveux sympathique, Kopp se rallie à l'opinion de Schwimmer, qui pense que l'on doit chercher les nerfs trophiques et les centres trophiques principalement dans le système sympathique. En tout cas, il faut remarquer que jusqu'à ce jour on ne possède aucune preuve positive de l'existence dans le sympathique de cellules ganglionnaires indépendantes, servant à des fonctions déterminées. D'autre part on ne saurait nier que, dans le sympathique, il y a des fibres sécrétoires, donc aussi trophiques dans un certain sens, et si l'innervation de la couche interne endothéliale des vaisseaux, et spécialement des capillaires, admise par Brenner et autres auteurs devait se confirmer, il serait peut-être permis de penser à une influence nerveuse trophique des vaso-moteurs sur la nutrition des parois vasculaires; à ce propos il rappelle en passant l'importance de l'altération des parois vasculaires dans l'inflammation.

Mais l'examen anatomo-pathologique doit, dans un cas donné, s'étendre non seulement au système nerveux central, mais aussi aux nerfs périphériques.

Les derniers travaux de Leloir, Déjérine, Chabrier etc., sur toute une série de dermatoses, dont les plus importantes sont l'ichtyose, le vitiligo, certains cas de pemphigus et d'autres formes de dermite vésiculeuse, tendent à établir comme cause de la lésion cutanée une névrite parenchymateuse périphérique, autrement dit un processus dégénératif dans les nerfs périphériques avec destruction de la moelle, multiplication des noyaux dans la gaine de Schwann et disparition des cylindres axe. Les résultats obtenus par les auteurs français ont, il est vrai, perdu pour le moment une partie de leur valeur, grâce à un travail de S. Mayer, qui considère comme un état normal un échange continuel entre la régénération et la dégénérescence dans les nerfs périphériques, et l'on se demande s'il faut compter encore dans le cadre des dégénérescences et des régénérations physiologiques normales l'intensité des processus dégénératifs que cet auteur a trouvés dans les dermatoses indiquées ci-dessus, autrement dit, si l'on doit soumettre à un nouvel examen comparatif la théorie de Mayer et celle de Leloir?

Kopp a fait des études analogues, voici les méthodes qu'il a employées pour ses recherches et les résultats qu'il a obtenus :

Convaincu par les motifs ci-dessus que la physiologie expérimentale, dans l'état actuel de ses moyens techniques, ne pouvait apporter aucun fait nouveau, et d'autre part ne disposant pas de matériaux suffisants pour des recherches anatomo-pathologiques, l'auteur s'est cantonné dans l'étude de l'histologie normale, en débutant par celle des rapports les plus fins de l'innervation de la peau. Il est parti de cette hypothèse qu'une influence trophique directe du système nerveux sur la peau n'est possible que si les éléments de tissu composant la peau sont soumis complètement ou particulièrement à une innervation spéciale. Il a donc eu en vue l'innervation du réseau de Malpighi, étudiée déjà par d'autres auteurs; grâce à une méthode très simple (durcissement des fragments de peau dans le liquide de Müller et coloration pendant 24 heures dans une faible solution d'induline), il a obtenu des images qui ressemblaient beaucoup à celles qu'Unna obtient avec l'acide hyperosmique. Il a pu voir deux filaments fins venant des espaces interspinaux et pénétrant dans l'intérieur des cellules ; ces filaments se terminaient sur ou dans le noyau des cellules par des renflements, peut-être identiques aux corpuscules du noyau.

Toutefois il faut ajouter qu'il n'y avait qu'un très petit nombre de cellules dans l'intérieur desquelles pénétraient deux filaments, le plus souvent on n'en voyait qu'un; dans la plupart des cellules on n'apercevait même que des rudiments de ces filaments; quelques cellules du réseau de Malpighi n'en contenaient aucun qu'on aurait pu prendre pour des terminaisons nerveuses. Actuellement il lui est encore impossible de

porter un jugement définitif sur ces rudiments, d'autant moins qu'il n'a jamais été à même de constater un rapport direct des fibres intra-spinales avec les ramifications nerveuses du chorion ; toutefois il n'est pas impossible qu'on ait affaire ici à des terminaisons nerveuses intra-cellulaires. Pütznер et Unna se sont exprimés dans le même sens. L'auteur est d'autant plus porté à se ranger à cette opinion, qu'en examinant un fragment de peau provenant d'un herpès zoster il a trouvé des modifications des cellules du réseau de Malpighi (gonflement hydropique, disparition du noyau, formation de vacuoles) dans des points où le chorion était complètement indemne de phénomènes inflammatoires. Étant donnée l'analogie des fibres nerveuses, les plus fines pénétrant dans l'intérieur de certaines cellules glanglionnaires, ce qui indique une innervation directe des éléments épithéliaux de tissu, il est permis d'admettre une influence réglant la nutrition des épithéliums du réseau de Malpighi par innervation directe. En effet, les recherches de Leloir, Déjérine, etc., ont précisément dans ces affections de la peau, dont on doit placer le point de départ, d'après nos expériences actuelles, dans le réseau de Malpighi, permis de constater des lésions dans les ramifications des nerfs de la peau. S. Mayer ayant indiqué aussi des processus normaux de dégénérescence et de régénération dans les nerfs périphériques, l'auteur a examiné, chez 16 individus morts de maladies aiguës et récentes et sur des membres amputés, les nerfs de la peau, d'après la méthode de Leloir par l'osmium et le picro-carmin, et d'après celle de S. Mayer avec une solution saline; voici les résultats auxquels il est arrivé :

Dans toutes les préparations, les fibres nerveuses étaient dégénérées ou en voie de dégénérescence, mais ces fibres nerveuses ainsi altérées étaient en plus petit nombre chez les sujets jeunes que chez les adultes; les processus de dégénération étaient surtout caractérisés dans les nerfs de la peau des individus qui appartenaient à la classe ouvrière et dont les membres étaient le siège de déformations, de callosités, de cors et d'autres anomalies analogues. Dans aucun cas il n'a trouvé la proportion de dégénérescence indiquée par Leloir et d'autres auteurs dans le vitiligo, l'ichtyose, le pemphigus; mais ses recherches confirment l'opinion de ces auteurs, que les lésions trouvées par eux dans les nerfs périphériques sont en connexion directe avec les dermatoses correspondantes. La solution saline (à 5 0/0) lui a paru donner des résultats plus exacts que l'osmium et le picro-carmin ; il a en effet trouvé plus de fibres dégénérées avec l'eau salée qu'avec l'autre méthode dans deux préparations provenant d'un même individu et d'un même rameau nerveux.

Tous ses efforts pour trouver des fibres nerveuses dans les parois endothéliales des vaisseaux capillaires, ainsi que dans la couche interne des

petites artères et des veines, sont jusqu'à présent restés sans résultat. De nombreux motifs tendent à démontrer que la nutrition des parois vasculaires dépend de l'influence nerveuse; Unna et Brenner affirment avoir obtenu des résultats positifs; en raison de la grande importance que l'on attache à l'altération des parois vasculaires pour expliquer l'inflammation, Kopp croit qu'il faut poursuivre les recherches dans cette direction; on pourrait expliquer la pathogenèse de certains processus morbides encore complètement obscurs, si l'on réussissait à démontrer une innervation spéciale et normale des endothéliums.

SCHUSTER : *Savons mercuriels.*

En 1882, l'auteur vit, pour la première fois, un savon mercuriel alcalin, dur, employé dans la policlinique de Charcot à la Salpêtrière. L'examen de l'urine démontra que les frictions avec ce savon faisaient passer le mercure dans l'organisme comme avec celles avec l'onguent mercuriel ordinaire. Il crut donc devoir essayer ce savon dans les cliniques syphilitiques pour en apprécier la valeur thérapeutique. Dans la pratique privée on préférait encore l'onguent mercuriel, en raison du temps qu'exigeait l'emploi du savon. La même année, Oberländer publia un travail sur un savon mercuriel mou. Selon ce dernier auteur, les avantages de son savon, comparés à ceux de l'onguent mercuriel, étaient si grands que Schuster se décida à l'employer immédiatement. D'après Oberländer, un des avantages de ce savon était que 2 à 4 minutes suffisaient pour l'étendre, alors que l'onguent gris exigeait 10 à 20 minutes. On pouvait aussi admettre la théorie d'Oberländer, que les savons de potasse contenus dans la préparation pouvaient avoir, en tant que savons, une valeur thérapeutique. De divers côtés on avait confirmé les affirmations de Kaphengast sur l'application des savons de potasse dans le traitement de la scrofulose et des engorgements ganglionnaires. On était donc autorisé à se demander si, dans le savon mercuriel mou, le savon n'avait pas, lui aussi, une action thérapeutique dans le traitement de la syphilis.

Oberländer avait indiqué 1 : 3 comme proportion du mercure au savon, tandis que dans l'onguent mercuriel officinal le rapport du mercure avec l'excipient est comme 1 : 2.

Après quelques tâtonnements, l'auteur put faire préparer un savon mercuriel mou, neutre et parfaitement homogène et en même proportion médicinale que l'onguent mercuriel (c'était le point essentiel pour pouvoir comparer exactement les deux préparations). Avec une petite quantité d'eau il est facile de l'employer en friction.

Voici deux modes différents de préparation de ce savon mercuriel mou indiqués par l'auteur :

On saponifie 100 parties d'axonge avec 100 parties de liqueur de potasse caustique (poids spécifique 1,33), à la fin on ajoute 50 parties d'eau. Puis on prend 200 grammes de mercure (une partie) qu'on triture avec le plus grand soin avec 100 grammes d'axonge (0,5 partie), en ajoutant un peu de chloroforme, qui favorise la division et se liquéfie peu à peu d'une manière complète. On ajoute alors lentement 300 grammes (1,5) du savon ci-dessus, on mélange aussi exactement que possible, de telle sorte que la composition du savon soit la même que celle de l'onguent mercuriel de la pharmac. germ. Sa consistance est également identique. Le savon doit être autant que possible neutre, et lorsqu'on fait des frictions, on ne doit apercevoir à la loupe aucune particule de mercure.

L'autre mode de préparation est le suivant :

Mercure.....
Axonge..... } parties égales.
Savon blanc de potasse.....

Faites fondre à une chaleur douce et ajoutez : solution d'hydrate de potasse, quantité suffisante, jusqu'à complète saponification.

Le savon doit être neutre.

Pour éviter, avec ce mode de préparation, la production de petits globules de mercure, il faut opérer avec la chaleur, en ayant soin toutefois de ne pas trop chauffer.

Le savon mercuriel mou permet de faire très facilement des frictions; on l'étend sans addition d'eau sur les régions du corps que l'on veut frictionner; appliqué en friction, il sèche très rapidement; il suffit de plonger les doigts dans l'eau pour faire les frictions dans les meilleures conditions. Cependant Schuster ne croit pas, comme Oberländer l'a prétendu, qu'une friction de 2 à 4 minutes soit suffisante. Il est vrai que dans ce court espace de temps le savon, employé en friction, semble avoir disparu; mais si l'on frotte de nouveau, en ajoutant un peu d'eau, la coloration grise reparaît, et à un degré très prononcé, pendant 10 à 15 minutes. Au bout de ce temps, on n'aperçoit plus cet aspect grisâtre que l'onguent gris laisse, même après une friction de 20 minutes. Aussi le linge n'est-il pas sali comme avec la pommade mercurielle. Le lendemain on voit encore à la loupe de petites particules de savon mercuriel mou dans les lignes et les sillons de la peau; leur présence indique que le savon mercuriel mou ne se désagrège pas comme le savon alcalin. Il ne faut pas appliquer le savon mou de mercure au niveau des parties très velues, car les poils retiennent le savon.

Avec le savon mercuriel mou neutre, bien préparé, on a beaucoup

moins à craindre de provoquer un eczéma artificiel qu'avec l'onguent mercuriel.

Maintenant quelle est l'action de ce savon sur l'organisme, sur les processus syphilitiques, comparée à celle de l'onguent mercuriel ?

Des expériences de l'auteur il ressort qu'une friction de 10 à 15 minutes avec le savon mercuriel mou a une action plus forte qu'une friction de 20 minutes avec la même quantité d'onguent mercuriel.

En effet, avec le savon mercuriel l'inflammation des gencives et de la bouche est plus fréquente et plus rapide qu'avec l'onguent gris ; il en est de même de la diarrhée mercurielle, qui surviendrait aussi plus souvent avec l'emploi du savon. Il ne faut pas oublier cependant que certains individus supportent très bien les frictions mercurielles sans troubles du côté de la bouche ou de l'intestin. Cette tolérance s'observe fréquemment aussi avec le savon mercuriel ; cependant on trouve toujours, en examinant les matières fécales, un large anneau typique de mercure et d'iode comme preuve de l'absorption du mercure. Relativement à la recherche du mercure dans les sécrétions de l'organisme, Schuster préfère actuellement l'examen des matières fécales à celui de l'urine. Dans une communication antérieure, il a déjà démontré que, dans tous les cas où l'on a trouvé du mercure dans les matières fécales, il y en avait aussi le plus souvent dans l'urine ; que l'élimination du mercure a lieu simultanément par les reins et par l'intestin — ce qui a été confirmé par des recherches ultérieures de Nega. — L'examen des matières fécales pour la recherche du mercure exige beaucoup moins de temps et est surtout infiniment plus sûr que celui de l'urine.

A côté de cas dans lesquels on constate une longue tolérance des frictions avec le savon mercuriel, il en est un beaucoup plus grand nombre dans lesquels il se produit relativement de bonne heure un gonflement et un décollement des gencives ; ce sont toujours des indices certains de l'absorption du mercure.

L'auteur cite ensuite un certain nombre de cas dans lesquels il a observé, après un certain nombre de frictions, divers accidents du côté des gencives, de la bouche et des voies digestives. Dans la plupart de ces cas on examina les matières fécales et on y constata chaque fois la présence du mercure. En résumé, le savon mercuriel mou a une action plus énergique sur l'organisme que l'onguent mercuriel, bien que la friction avec le savon exige moins de temps.

Quant à l'action thérapeutique, elle est des plus satisfaisantes et au moins égale, sinon plus grande que celle de l'onguent gris.

Le savon de mercure offre les avantages suivants : les frictions sont plus faciles qu'avec la pommade ; elles ne salissent pas autant ; l'eczéma mercuriel est plus rare — ce qui tient peut-être à ce que proportion-

nellement elles demandent moins de temps. D'autre part, une plus petite quantité de savon suffit, si on l'emploie au même degré de concentration que la pommade ; le passage du mercure dans l'organisme, avec le savon mercuriel, est plus sûr et plus abondant, par conséquent on doit le préférer dans le traitement de la syphilis, dans tous les cas où l'emploi du mercure est indiqué ; mais le médecin doit toujours constater si le savon est de bonne qualité et neutre.

Une discussion s'engage ensuite à laquelle prennent part MM. Nega, Bockhart et Unna.

Dans le cours de cette discussion, Schuster s'élève contre l'objection de Nega, qui pense qu'on a fait trop peu d'analyses dans chaque cas, et que, même dans bon nombre de cas, on se serait borné à un seul examen, ce qui modifierait essentiellement la proportion relative des cas négatifs et des cas positifs. Nega croit au contraire que si l'on avait répété les examens plusieurs fois, le nombre des cas où dans le cours d'un traitement mercuriel on n'a pas trouvé de mercure dans l'urine aurait été beaucoup plus faible que ne l'indique Schuster.

A cette objection Schuster réplique que les analyses sont d'un prix très élevé et exigent beaucoup de temps; que pour plus de certitude il les fait toujours faire par un chimiste, mais que néanmoins on a fait pour certains malades toute une série d'analyses d'urine. A ce propos, il signale les difficutés que présente l'examen des urines en raison de la présence de matières organiques.

Schuster dit en outre que dans beaucoup de cas où l'urine ne contenait pas de mercure il en a trouvé dans les matières fécales. Aussi selon lui cette dernière analyse est-elle la seule voie sûre qui permette de reconnaître l'élimination du mercure.

Nega n'a fait que dans un petit nombre de cas l'analyse des matières fécales; la méthode de Ludwig-Fürbringer, qu'il a employée et modifiée dans quelques détails, lui a donné, dans le traitement par les frictions mercurielles, des résultats presque constamment positifs.

Nega n'a pas observé un seul cas dans lequel, alors que le malade faisait chaque jour une friction avec 1gr,5 de mercure, on n'ait pas réussi à constater la présence du mercure dans l'urine. Comme il ne s'agissait que de rechercher si le mercure était éliminé, il lui paraissait superflu, après cette démonstration, d'examiner les matières fécales.

Nega recommande à Schuster la méthode de Ludwig-Fürbringer, modifiée par Fürbringer et par lui, qui est tellement simple et facile, que même les personnes qui ne sont pas habituées aux installations modernes des laboratoires peuvent l'apprendre facilement.

Bockhart dit s'être toujours très bien trouvé de la méthode de Fürbringer pour l'examen des urines.

Unna confirme les résultats favorables que l'on obtient dans la syphilis avec le savon mercuriel ; depuis deux ans il emploie cette méthode ; il se sert d'une pommade savonneuse de potasse avec excès de graisse.

Lang : *Ichthyose avec rétraction de la peau.*

Les cas observés par l'auteur peuvent servir de transition entre l'ichthyose congénitale et l'ichthyose ordinaire.

Il s'agit d'un frère et d'une sœur dont les parents et les grands-parents ont toujours eu une bonne santé ; jamais de maladies de peau dans la famille. La mère avait 29 ans, le père 42.

De ce mariage sont nés deux enfants, tous les deux atteints de la même maladie.

L'aînée de ces enfants, une fille, vint au monde à terme et paraissait complètement saine. Mais, au bout de trois semaines, la peau devint raide, brillante ; dans la quatrième semaine on constata le renversement des paupières en dehors. L'enfant, que sa mère allaitait, ne pouvait plus teter au bout de trois mois, et on dut la nourrir artificiellement. Plus tard il se forma des nodosités qui s'abcédèrent. A l'âge d'un an, il survint une inflammation de l'œil gauche, et l'enfant perdit la vue de ce côté ; dans ces derniers huit jours il s'est formé un ulcère sur la cornée droite. Après un bain la peau était toujours assez unie, mais peu après elle reprenait son aspect morbide. Lorsqu'on amena à la clinique cette enfant âgée de deux ans et trois mois, le professeur Lang trouva que l'enfant était peu développée : elle pesait 8 kilogrammes et mesurait 68 centimètres ; elle n'était pas encore en état de marcher. La peau, principalement celle du tronc et des membres supérieurs, avait le brillant du satin ; les lamelles épidermiques, semblables à du papier de soie, crevassées et déchirées, formaient tantôt des lambeaux arrondis de la grosseur d'une lentille, tantôt allongés du volume d'une fève et même plus considérables, à base adhérente et à bords soulevés.

L'épiderme était sillonné de crevasses qui, sur les membres, formaient des dessins circulaires, sur le tronc des lignes transversales. Sur le tronc, le derme avait l'aspect d'une mince feuille de parchemin à plis raides. Dans cette région, huit portions de la peau, cicatriformes, blanches, de la grosseur d'une fève ou de la pointe du doigt, paraissent correspondre aux abcès signalés ci-dessus. Tandis que la peau, qui n'avait d'ailleurs nulle part de pannicule adipeux, était suffisante au tronc, elle paraissait trop courte au niveau des coudes et présentait au-dessus de l'articulation radio-carpienne un aspect annulaire. La peau du creux de la

main et de la surface palmaire des doigts était raccourcie des deux côtés, les doigts étaient maintenus dans la flexion au niveau de toutes les articulations. Si l'on essayait d'étendre les articulations métacarpo-phalangiennes, la paume de la main paraissait, en raison du raccourcissement de la peau, recourbée en forme de selle, c'est-à-dire concave longitudinalement, convexe transversalement. Les doigts étaient trop courts, ce qui tenait évidemment à la rétraction de la peau; les ongles complètement recourbés, bosselés, dissociés, tronqués (ces modifications étaient plus caractérisées à gauche qu'à droite). Au niveau du pli de l'aine et du creux du jarret la peau était rétractée. Sur les membres inférieurs il y avait des lambeaux épidermiques de la largeur d'une phalange, brun clair, lisses, transversalement placés et occupant une grande partie de la périphérie; tantôt ils étaient très adhérents, tantôt ils se détachaient facilement et ressemblaient à une feuille de parchemin ou à du papier de caoutchouc épais. Les jambes et les pieds, immédiatement en arrière des orteils et en avant de l'articulation tibio-tarsienne, paraissaient étranglés circulairement, tandis que les parties entre les bandelettes épidermiques faisaient saillie. Cet état était surtout caractérisé sur les pieds. On aurait dit qu'ils étaient comme serrés par des tours de bande, entre lesquels les parties intermédiaires s'élevaient comme des coussinets adipeux.

Les orteils se terminaient en pointe, ils étaient courts, recouverts d'un épiderme raide et avaient l'aspect de chevilles droites. L'épiderme de la face était transformé en squames et en lambeaux analogues à ceux du reste du corps; la peau des paupières supérieure et inférieure était aussi rétractée, la conjonctive renversée en dehors; l'œil gauche phthisique; sur l'œil droit ulcère de la cornée. Le pavillon de l'oreille était raccourci dans son diamètre perpendiculaire, sa partie postérieure tirée en arrière, de sorte que la conque avait la forme d'un triangle à base antérieure et à angle postérieur. La peau du pavillon de l'oreille paraissait, sur sa face postérieure, faire partie intégrante du cuir chevelu; l'hélix seule faisait une légère saillie. La lèvre supérieure était raide et très courte, laissant la gencive supérieure à nu.

Les cheveux étaient rares, minces, uniformément répartis sur le cuir chevelu; en quelques points collés en petites mèches par le mélange des squames épidermiques et de la sécrétion; au-dessous des squames la peau était lisse. Ces parties alternaient irrégulièrement avec d'autres qui étaient recouvertes de croûtes translucides; au-dessous des croûtes, la peau était rouge et érodée en quelques points. A la limite des cheveux, vers le front, il y avait en outre des bulles et des vésicules dont la grosseur variait d'une tête d'épingle à celle d'une lentille; les unes contenaient un liquide transparent, les autres blanc laiteux, puriforme. Sur

la face quelques pustules humides, disséminées, de la grosseur d'une lentille.

En dehors de ces efflorescences il n'en existait pas d'autres sur le corps et on ne constatait nulle part les effets du grattage, quoi que l'enfant quand il était nu ne pût résister à la sensation de prurit. A l'exception du mont de Vénus, aucun point de la peau ne paraissait complètement normal. Au voisinage de l'anus, la peau formait des plis épais, rayonnés. Ganglions cervicaux et inguinaux peu volumineux. Respiration superficielle et fréquente, bas-ventre volumineux. La vue est perdue d'un côté, de l'autre l'enfant voit à peine; à la suite d'une otorrhée, l'ouïe est restée faible; l'enfant reste le plus souvent tranquille dans son berceau; fonctions digestives normales. A chaque examen, elle est très agitée, crie et résiste avec les mains et les pieds. Bain deux fois par jour, après le bain onctions avec l'huile d'olive, ce qui déterminait l'apparition de grosses gouttes de sueur et la chute des lamelles épidermiques. Le traitement paraissait avoir une action favorable, la peau devenait souple. On recouvrit les pellicules épidermiques adhérentes d'emplâtre diachylon simple, elles se détachèrent ensuite facilement et laissèrent le chorion à nu. Cependant dans la quatrième semaine de ce traitement, l'enfant commença à refuser toute nourriture; quelques vomissements, pouls fréquent, râles pulmonaires; pas de convulsions. L'enfant s'affaiblit sensiblement et mourut quelques jours après. Diagnostic anatomique : ichthyose, rachitis, atrophie du bulbe gauche et des nerfs optiques du même côté, hypertrophie du cœur; hydrothorax, hydropéricarde, ascite, bronchite.

Le plus jeune enfant, un garçon, âgé d'un an, était né dans la quarantième semaine et les premières modifications de la peau se sont manifestées vers le deuxième mois après sa naissance. Cet enfant fut aussi nourri par sa mère; l'allaitement devint de plus en plus difficile avec l'aggravation de la maladie. A 6 mois, on dut le nourrir artificiellement. Au moment de son admission à la clinique, l'enfant pesait 6 kilogr. 40 et sa taille était de 60 centimètres.

Il présentait exactement les mêmes caractères morbides que sa sœur, seulement le cuir chevelu était recouvert de croûtes épaisses, fendillées en quelques points; sur le front, la peau, entre les deux tubérosités, paraissait rétractée et amincie, tandis qu'au-dessous, jusqu'à la racine du nez, elle était tuméfiée. La face, ainsi que la surface cutanée, était beaucoup plus altérée que chez l'autre enfant; la lèvre supérieure était, il est vrai, un peu moins rétractée, néanmoins la bouche avait une forme arrondie. La paupière inférieure était moins rétractée que la supérieure, la conjonctive était, des deux côtés, renversée en dehors; pendant le sommeil le bulbe n'était pas recouvert. Au niveau du pavillon des oreilles,

amas épidermiques plus considérables; toutefois la rétraction de la peau de l'oreille externe était moins prononcée. Otorrhée du côté droit. Sur d'autres régions, l'épiderme, disposé en couches épaisses, formait aussi une espèce de cuirasse froncée, par exemple au bras, ce qui donnait à la peau l'aspect d'une écorce d'arbre. Au pli de l'aine, la peau était normale; le pubis était envahi, le scrotum paraissait sain, mais il n'en était pas de même de la peau du pénis. Au creux des jarrets et dans les régions inguinales la peau était rétractée, quoique dans ces points elle ne fût pas en desquamation mais presque normale. Les feuillets épidermiques qui enserraient les jambes étaient très caractérisés, le chorion sous-jacent tuméfié. Les mêmes lésions épidermiques observées chez la sœur au niveau des pieds, de la paume des mains et de la face palmaire des doigts existaient chez cet enfant, mais par contre il n'y avait pas d'étranglement au niveau de l'articulation radio-carpienne. La peau péri-anale était altérée comme chez la sœur, toutefois les replis ne paraissaient pas aussi épais. D'une manière générale la peau de cet enfant ressemblait exactement à celle de sa sœur. On eut recours au même traitement qui avait paru avoir une influence favorable; dans la troisième semaine le petit malade ne pouvait plus dormir les yeux fermés. Après 5 semaines de séjour à l'hôpital, on ramena l'enfant à la maison, où il est mort 2 mois plus tard.

DOUTRELEPONT : *Bacilles de la syphilis.*

Le 22 novembre 1884, Lustgarten fit une communication préliminaire sur la présence de bacilles dans deux scléroses initiales syphilitiques et dans une gomme. Comme les recherches entreprises depuis longtemps par l'auteur l'avaient conduit à un résultat analogue, il les fit connaître le 15 décembre de la même année à la Société des sciences médicales et naturelles de Bonn. Au mois d'avril 1885, Doutrelepont présenta les bacilles au congrès de médecine interne et publia son procédé de teinture ainsi que les résultats de ses recherches dans les *medicinischen Jahrbüchern* de la Société de médecine de Vienne, dans la *Wiener med. Wochenschrift* et dans les Annales du congrès.

Lustgarten a démontré la présence de bacilles dans des coupes de 2 scléroses et d'un ganglion lymphatique, de 3 papules et de 4 gommes, et il a annoncé en outre que MM. Fürth et Mannaberg ont confirmé le résultat de ses recherches, car ils ont trouvé des bacilles dans une sclérose récente et dans l'infiltrat papuleux d'une petite lèvre.

Les recherches de l'auteur portent sur 9 scléroses (8 du prépuce et 1 de la grande lèvre), sur un condylome large de la grande lèvre, un condylome de l'anus, sur 5 papules (situées à la tête, au menton, à la

poitrine, au scrotum, à la face interne d'une cuisse), et enfin sur une gomme.

On connaît la nouvelle méthode indiquée par Lustgarten; le procédé de coloration, que l'auteur a employé avec des résultats positifs, a été également publié; aussi est-il inutile d'entrer ici dans des détails à ce sujet ainsi que sur les caractères de ces bacilles, qui ressemblent surtout aux bacilles de la tuberculose et à ceux de la lèpre.

Le nombre des bacilles dans les tissus est, d'après les recherches de Doutrelepont, relativement faible; on les trouve isolés ou groupés jusqu'à 8 et même plus, renfermés dans des cellules ou libres. Fürth et Mannaberg ont trouvé dans une sclérose récente des quantités considérables de bacilles sous forme de nids, de telle sorte que des coupes contenant des centaines de bacilles alternaient avec des coupes sans bacilles. Lustgarten a aussi dessiné un gros groupe de cellules remplies de bacilles, dans le tissu conjonctif immédiatement au-dessous d'une sclérose. L'auteur ne les a pas rencontrés en aussi grand nombre, bien que, depuis que Lustgarten a fait connaître sa méthode de teinture, il ait employé très souvent ce procédé.

Doutrelepont a aussi examiné la sécrétion des produits syphilitiques au point de vue des bacilles, mais il n'a fait qu'un petit nombre de recherches, parce que les résultats de ces examens ne lui paraissent pas aussi démonstratifs que ceux pratiqués sur les tissus.

Lustgarten a examiné les sécrétions de 3 scléroses et de plaques muqueuses; Fürth et Mannaberg, dans 10 cas de syphilis, ont eu des résultats positifs. L'auteur a cherché, par la méthode de Lustgarten, à constater la présence des bacilles dans la sécrétion de plaques muqueuses du palais, de condylomes larges de la grande lèvre et de proliférations analogues du scrotum, et dans la sécrétion d'un ulcère induré de la lèvre supérieure; mais ce n'est que dans un cas de papules du scrotum que les bacilles étaient très nombreux; dans les autres ils étaient en petit nombre. Avec la méthode à l'aide de laquelle Doutrelepont a trouvé tout d'abord les bacilles dans les tissus, il lui a été impossible de constater leur existence dans les sécrétions, même dans un cas où on les trouvait, par la méthode de Lustgarten, aussi nombreux que dans l'expectoration de la tuberculose; on en apercevait quelques-uns, mais non colorés ou plus ou moins colorés par la saffranine; le plus grand nombre n'étaient pas visibles.

On a jusqu'à ces derniers temps considéré les bacilles contenus dans les sécrétions, qui d'après la méthode de Lustgarten se comportent comme les bacilles des tissus, comme identiques à ces derniers, et on les a trouvés très nombreux dans les sécrétions, mais proportionnellement en très petite quantité dans les tissus; on a donc dû penser

qu'ils se multipliaient plus facilement dans les sécrétions qui constituaient un terrain nourricier plus favorable.

Cette opinion, ainsi que la conclusion que l'on a tirée de la présence des bacilles dans les sécrétions et peut-être aussi dans les tissus, ont dans ces derniers temps été énergiquement contestées. Dans la séance de l'Académie de médecine du 4 août 1885, Cornil annonça qu'Alvarez et Tavel avaient trouvé, dans le smegma du prépuce et dans les sécrétions des muqueuses des organes génitaux externes, des bacilles non décrits jusqu'à présent et identiques comme forme, grosseur, avec ceux décrits par Lustgarten, et que l'on pouvait colorer par les mêmes procédés.

Doutrelepont confirme ces résultats, car il a trouvé dans le smegma du prépuce d'un homme tout à fait sain, ainsi que dans la sécrétion recueillie entre les grandes et les petites lèvres d'une fille non syphilitique, dans le premier cas un très grand nombre, dans le deuxième une petite quantité de bacilles, qui comme forme et grosseur ressemblaient à ceux trouvés dans la sécrétion des produits syphilitiques, et aux bacilles de la tuberculose et de la lèpre. On pouvait très bien les reconnaître par la méthode de coloration de Lustgarten ; après une décoloration continuée pendant longtemps ils restaient d'une belle couleur bleue. Ils se distinguaient des bacilles de la tuberculose et de la lèpre en ce que l'acide sulfurique et l'alcool (Ehrlich) les décoloraient complètement. Doutrelepont n'a pas réussi jusqu'à présent à colorer et à voir les bacilles du smegma, même avec la méthode à l'aide de laquelle il avait observé les bacilles dans les tissus.

En résumé, on trouve à toutes les périodes de la syphilis des bacilles qui ressemblent beaucoup, comme forme et comme grosseur, aux bacilles de la tuberculose et de la lèpre, mais que l'on ne peut pas colorer par la méthode ordinaire de coloration de ces derniers; jusqu'à ces derniers temps on pouvait les considérer comme spécifiques de la syphilis. En raison de leur apparition constante, de leur analogie avec les bacilles de la lèpre et de la tuberculose, et à cause de la ressemblance que ces maladies ont avec la syphilis, ces bacilles sont très probablement les porteurs du virus syphilitique.

On ne peut pas, jusqu'à présent du moins, distinguer ces bacilles des autres (l'auteur n'attache que peu d'importance à la différence par son procédé de coloration) ; la découverte de bacilles dans la sécrétion normale des muqueuses des organes génitaux extérieurs enlève toute spécificité aux bacilles de la syphilis. En tout cas on ne doit plus provisoirement considérer comme étant en connexion avec la syphilis les bacilles des sécrétions que l'on découvre par la méthode de Lustgarten. Des cultures et des cultures pures, qui jusqu'à présent n'ont pas réussi, pourront

plus tard révéler des différences. Ces cultures et ces inoculations permettront d'éclaircir cette question.

Doutrelepont termine sa communication en montrant des bacilles dans différentes préparations : gommes, scléroses initiales, papules ; il fait voir en outre des bacilles dans le sang ainsi que dans la sécrétion de papules humides, et enfin les bacilles du smegma du prépuce.

Discussion :

Lichtheim relate les observations de son assistant, de Giacomi, qui autrefois a signalé les bacilles trouvés par Alvarez et Tavel ou du moins des bacilles très analogues à ceux-ci dans les sécrétions vaginales de femmes saines. Ils se distinguent des bacilles de la syphilis par leur grande résistance aux acides minéraux, des bacilles de la tuberculose par leur grande sensibilité en présence de l'alcool.

Enfin il pense, relativement aux bacilles que Lustgarten a découverts dans les tissus, que les objections qu'on a faites s'adressent bien plus à la méthode qu'aux faits.

Neisser est tout à fait d'accord avec Lichtheim quant à son interprétation des objections adressées par Tavel à Lustgarten ; la présence des bacilles dans les coupes est le point essentiel. Il n'a aucune expérience sur la décoloration des bacilles de la syphilis par l'acide azotique, mais sur celle par l'acide sulfurique ; ainsi dès que la solution sulfureuse est conservée pendant longtemps, elle ne peut plus servir à cause de l'acide sulfurique qui s'y forme. Il est toutefois extraordinaire que des suppurations pathologiques (chancre mou, etc.) ne contiennent pas de bacilles de Lustgarten, tandis que les sécrétions syphilitiques en renferment régulièrement.

Finger assure que les bacilles de la syphilis sont très sensibles à l'acide sulfurique, la plus légère addition d'acide sulfurique à l'acide sulfureux décolore les bacilles. Quoiqu'il ne comprenne pas pourquoi la spécificité des bacilles doive tomber avec la spécificité de la réaction, il désirerait cependant présenter une objection qu'il a déjà faite à Lustgarten. Les bacilles que cet auteur a découverts se rencontrent tout aussi bien dans les scrétions que dans les coupes des produits des trois périodes de la syphilis, et la même réaction chimique, la même nature morphologique, ne nous autorisent pas à admettre des différences.

Si les lésions des périodes primaires et secondaires sont transmissibles, il n'en est pas ainsi de celles de la période tertiaire, comme Finger s'en est lui-même convaincu par les inoculations qu'il a faites avec du pus de gommes à des sujets sains et qui ont constamment donné des résultats négatifs. Il croit donc devoir présenter comme condition

à priori de tout bacille syphilitique, sa présence en grand nombre dans les sécrétions et les coupes des lésions primaires et secondaires, en petit nombre ou pas du tout dans les sécrétions et les coupes de la période tertiaire.

NEISSER demande si les préparations de gommes n'étaient pas très anciennes et mal conservées, car les anciennes préparations à l'alcool renferment souvent des formes difficiles à distinguer des bacilles.

FINGER répond qu'il sait qu'on a examiné aussi des gommes récemment préparées.

UNNA : *Sur l'acide sphacélique dans l'acné rosée.*

Le travail de Kobert « sur la composition et l'action du seigle ergoté » a engagé Unna à essayer l'acide sphacélique proposé d'abord par Kobert, et qui, d'après les expériences de cet auteur, est la partie du seigle ergoté qui produit la gangrène. Dans des pommades de 5 à 10 0/0, un extrait riche en acide sphacélique donna des résultats très satisfaisants dans l'acné rosée simple. Dans les cas où elle avait provoqué des folliculites ou était compliquée d'acné, le résultat fut beaucoup moins satisfaisant. D'ailleurs il est absolument certain que les pommades ci-dessus pâlissent d'autres angiectasies concomitantes (lupus, cicatrices, nævi, etc.). Son application n'est pas douloureuse ; Unna se sert soit de l'extrait de seigle ergoté, soit d'un extrait très concentré contenant de l'acide sphacélique.

Unna présente ensuite des coupes de peau lépreuse préparées d'après sa méthode sèche. Elles démontrent que les foyers de peau lépreuse, considérés jusqu'à présent comme des cellules contenant des bacilles, ne sont nullement des cellules, mais simplement des amas de bacilles ; ces amas, entourés d'un manteau muqueux, remplissent tous les vaisseaux lymphatiques de la peau, mais on les rencontre en outre dans les follicules pileux, les glandes enroulées, ainsi que dans les vaisseaux sanguins (veines et artères), où elles forment des traînées compactes sur l'endothélium ; mais par contre il n'en existe pas dans les glandes sébacées.

WOLFF : *Sur une nouvelle préparation d'iode.*

Ciamician et Dennstedt ont fait connaître une nouvelle préparation d'iode, l'iodol (*Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft*, 1883). Il résulte de l'action de l'iode en présence de la potasse caustique sur le pyrrol $C^4 H^5 N$. Sa composition chimique correspond à la formule $C^4 J^4 N H$.

Ce corps a les propriétés d'un acide faible et, sous ce rapport, il est comparable au phénol.

L'iodol n'existe pas encore dans le commerce. Mais d'après E. Hepp on pourrait l'obtenir, par sa méthode de préparation, à peu près au même prix que l'iodoforme.

Les échantillons que l'auteur a eus à sa disposition présentaient les caractères physiques et chimiques suivants : poudre brun gris (plus l'iodol est pur, plus il est blanc), amorphe, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, par contre soluble dans l'alcool chaud, l'éther et l'acide acétique. L'action de la lumière décompose l'iodol lentement, il est stable à une température de 100° C., il se décompose sans fondre de 140 à 150° C. L'acide sulfurique ne le décompose que très lentement ; la chaleur facilite cette décomposition et l'iodol devient libre.

L'iodol est soluble dans une solution alcoolique de soude, que de légers acides précipitent (Co^2) ; mais, si on y ajoute de l'eau, elle empêche la solution alcoolique de soude de se précipiter. L'iodol renferme 89 0/0 d'iode, il est tout à fait inodore.

Wolff a en outre constaté la faible solubilité de l'iodol dans l'huile, il a essayé cette solution dans des expériences physiologiques dont il fera connaître ultérieurement les résultats.

Au point de vue thérapeutique, l'iodol a été employé par F. Mazzoni, à Rome, dans la clinique chirurgicale.

Wolff s'en est servi dans le traitement des chancres mous ; mais, pas plus que l'iodoforme, il ne modifie rapidement les ulcérations. Cependant, les ulcères une fois modifiés, il a les mêmes propriétés que l'acide salicylique pur.

On a fait, en outre, des expériences sur des lapins en leur injectant des solutions huileuses à 10 0/0.

Jusqu'à présent on a constaté que ces injections ne déterminaient pas la plus légère réaction locale et que l'iode passait dans les urines.

A l'intérieur les doses administrées jusqu'à 0,16 centigr. par jour ne provoquaient aucune irritation des vois digestives.

Pour le moment l'auteur ne peut encore rien dire concernant les propriétés antiseptiques de l'iodol et sa valeur comme succédané de l'iode, il attendra d'avoir recueilli un plus grand nombre d'observations pour émettre son opinion.

WOLFF : *Proportion entre la syphilis et les maladies vénériennes à Strasbourg.*

Il est difficile de savoir si la syphilis a augmenté ou diminué depuis

son apparition en Europe. Il n'existe pas de statistique et on ne possède sur cette question que des données tout à fait superficielles. Il est toutefois certain que la gravité de la maladie a beaucoup diminué, mais en ce qui concerne son extension c'est plus difficile à préciser. Les documents que l'auteur a trouvés pour résoudre cette question sont très peu nombreux; il en a déjà été question dans la topographie hygiénique qui a été publiée à l'occasion du congrès; aussi se bornera-t-il à citer des chiffres.

Ces documents peuvent se diviser en quatre périodes. Une première (préhistorique, en ce qui concerne la syphilis) ne contient que *grosso modo* le total. La deuxième ne fournit que quelques chiffres se rapportant à une époque comprise entre le milieu du XVI^e^ siècle et le commencement du XVII^e^. La troisième concerne le milieu du siècle actuel, et la quatrième l'époque moderne jusqu'en 1884.

Relativement à l'époque la plus ancienne, c'est-à-dire la première année de l'apparition de la syphilis, 1495, 100 personnes furent traitées; dans la deuxième, 1496, on en compte déjà 600. Il faut ajouter que non seulement la ville, mais les environs et les pays plus éloignés fournissaient ce nombre élevé de malades. Quant à la mortalité, il est dit seulement que beaucoup de malades succombaient.

En 1544, on traita 118 malades dans l'hôpital des varioleux, disposé pour le traitement des syphilitiques.

De ce nombre et des suivants on ne doit pas conclure à une diminution dans le nombre des malades.

En effet, l'hôpital des varioleux n'était pas le seul établissement hospitalier, il y avait au moins six autres hôpitaux dans lesquels on recevait les syphilitiques.

(L'hôpital des varioleux comptait 24 lits, comme l'indique l'inventaire de cet hôpital dans l'année de sa suppression.

De 1568 à 1578 le nombre des malades oscillait entre 100 et 200, la moyenne était de 178 par année avec une mortalité de 13 0/0.

Au commencement du XVII^e^ siècle, de 1603 à 1614, on reçut, en moyenne, 339 malades par an dans cet établissement.

La mortalité pendant cette période s'abaisse à 3.73 0/0, mais le nombre des malades double.

Les chiffres qui proviennent des années 1846 à 1853 peuvent nous fournir des données plus précises, quoiqu'ils ne se rapportent qu'au semestre d'été de ces années.

Le nombre des syphilitiques est en moyenne de 213 par année. Pendant cette période il n'y a qu'un seul établissement qui reçoive des syphilitiques, depuis 1771 ils sont tous traités dans l'hôpital des Bourgeois.

Enfin dans la quatrième période, de 1874 à 1884, en moyenne 128 syphilitiques viennent se faire soigner.

Ce n'est que dans les deux dernières périodes qu'il est possible de déterminer la proportion des affections syphilitiques comparées aux maladies vénériennes.

Dans la troisième, le nombre des vénériens est de 3,475, celui des syphilitiques de 852, c'est-à-dire un quart.

Dans les dernières périodes, on ne trouve que 1,403 syphilitiques sur 9,158 vénériens, c'est-à-dire un sixième. Ce n'est donc qu'une diminution relative, puisque le nombre des maladies vénériennes a augmenté d'une manière générale.

Mais il en est tout autrement, si l'on jette un coup d'œil sur la population qu'il faut considérer comme augmentant graduellement. Si l'on tient compte du tant 0/0 des syphilitiques et si on le compare au chiffre de la population, on trouve que, dans la 1re période avec la population de 30,000 habitants, le chiffre des malades est de..... 6 0/00

Dans la 2e avec environ la même population..... 11.3 0/00

— 3e — 65,000 habitants..... 3,3 0/00

— 4e — 96,000 — 1,20/00

Les tant 0/0 de la garnison ne peuvent se démontrer que pour la 4e période, et pendant ce laps de temps on reçut 3,633 vénériens à l'hôpital militaire. Sur ces 3,633 malades il y avait 1,035 syphilitiques, ou 115 par an, ou de 12.8 0/00 à 1.28 0/00. La proportion des syphilitiques par rapport aux vénériens est d'environ un tiers.

Ce serait la proportion exacte, si l'on considère que le nombre des malades militaires fournit la seule donnée précise sur le chiffre des malades, parce que ceux-ci sont forcés d'aller à l'hôpital, et en comptant ainsi, la proportion des malades dans la population civile serait environ dix fois plus élevée. Mais si d'autre part on réfléchit que les femmes sont obligées d'entrer à l'hôpital, on ne trouve ici aussi que 931 syphilitiques sur 7,155 vénériens, ou un sixième.

Le chiffre relativement élevé des soldats syphilitiques par rapport aux femmes syphilitiques, dit l'auteur, par ce fait que les recrues arrivent en partie déjà contaminées et aussi parce que les rapports entre les femmes et une population masculine de 20 à 25 ans sont plus fréquents que dans la population civile, où se trouvent des gens mariés, des vieillards, etc., on doit toujours regarder la proportion des syphilitiques 1.2 0/00 comme tout à fait favorable, surtout parce que dans ce nombre les récidives sont comprises.

Des remarques précédentes on peut donc conclure que, si le nombre absolu des vénériens a paru augmenter dans les derniers temps, la proportion des syphilitiques est allée constamment en diminuant.

L'auteur ajoute encore quelques mots sur la cause à laquelle on doit attribuer cette diminution.

L'augmentation des malades coïncide chaque fois avec les lois édictées contre la prostitution. Durant les périodes pendant lesquelles la réglementation était énergique, la somme des malades de même que le nombre des femmes malades augmentent tandis que le nombre des hommes malades diminue. Il importe de remarquer la courbe indiquant le nombre des malades de la garnison ; elle est surtout basse durant les années pendant lesquelles celle des femmes infectées atteint le chiffre le plus élevé. Cette courbe nous démontre que le premier essai de réglementation de la prostitution, dans les années 1815 et 1818, ne donna aucun résultat. On ne visitait alors les filles publiques qu'une seule fois par mois, les filles des rues ne l'étaient pas. Le nombre des malades (hommes et femmes) resta aussi élevé, et pour cette période leurs variations furent parallèles.

De 1839 à 1840 on fit une nouvelle ordonnance, qui marque un progrès; dans cette période le nombre des femmes à un peu augmenté, celui des hommes ne s'abaisse pas encore. Ce n'est que de 1852 à 1855 que la réglementation nouvellement édictée est centralisée et appliquée d'une manière énergique; on constate alors les variations favorables qui se produisent chaque fois que l'on a recours aux règlements existants.

Ce résultat est principalement digne d'attention dans les dernières années, où l'on a vigoureusement poursuivi la prostitution clandestine.

Discussion.

Neisser demande quelle est la proportion de la syphilis par rapport au chancre mou.

Wolff dit que depuis la répression de la prostitution clandestine le chancre mou a diminué d'une manière notable en comparaison de la syphilis.

Neisser et Lipp peuvent confirmer ces faits d'après leur expérience personnelle ; Lipp a constaté l'augmentation simultanée de la syphilis.

Finger. Même à Vienne, le nombre des chancres mous a diminué, mais plus encore celui des bubons. Depuis les 6 dernières années, dans la 1re clinique pour la syphilis, le nombre des bubons est tombé de 35 0/0 à 17 0/0, ce qui tient à ce que les malades viennent plutôt réclamer des soins avec des ulcères de date encore récente et mieux soignés. D'un autre côté, à Vienne, le nombre des chancres mous est bien plus considérable chez les hommes que chez les femmes.

Wolff réplique qu'une femme infecte beaucoup plus d'hommes qu'un homme ne contamine de femmes.

A. DOYON.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

DES RELATIONS QUI EXISTENT ENTRE L'ASTHME ET LES MALADIES DE LA PEAU, par L. DUNCAN BULKLEY. (*The British med. journal*, 21 nov. 1885.)

L'auteur rappelle qu'en 1880, au congrès tenu à Cambridge par l'association médicale britannique, sir Andrew Clark émit déjà l'idée que l'asthme avait des rapports intimes avec l'urticaire, et qu'il était même peut-être dû à la production de gonflements éphémères de la muqueuse des bronches : il cita à l'appui de cette opinion le cas fort intéressant d'un malade chez lequel les manifestations urticariennes cutanées alternaient de la manière la plus évidente avec les accès d'asthme.

Duncan Bulkley veut insister dans cet article sur la fréquence bien connue dans certains pays des affections thoraciques telles que l'asthme et les bronchites chroniques chez ceux qui ont des maladies cutanées. Il est bien entendu que, dans tout ce qui va suivre, il veut parler de l'asthme vrai de nature très probablement spasmodique et nerveuse, et n'ayant pour substratum, au moins au début, aucune lésion anatomique. Il ne comprend pas sous ce nom les dyspnées symptomatiques qui s'observent dans les affections aiguës ou chroniques du parenchyme pulmonaire, du cœur ou des gros vaisseaux.

L'auteur a fait à cet égard de nombreuses recherches dans les auteurs anglais et américains, et il n'a pu trouver que les quelques documents suivants.

Caillaut (*A. Practical treatise on disease of the skin in children, London p.* 132) rapporte le cas d'un enfant âgé de six ans, porteur d'un eczéma de la face, qui était pris d'une violente attaque d'asthme toutes les fois que l'éruption disparaissait. William Stephenson (*On the eczematous eruptions and eczematous asthma of childhood, Obstetric journal of Great Britain and Ireland*, août 1874) relate deux cas où de l'eczéma survint à l'âge de deux ou trois mois, et où un peu plus tard se développèrent des symptômes d'asthme. Le Dr Balfour (*Edimb. med. journal*, août 1884) cite le cas d'un enfant qui depuis l'âge de quatorze jours présenta un eczéma généralisé à toute la surface du corps, et chez lequel toute amélioration de cette dermatose s'accompagnait de crises dyspnéiques. Dans la même discussion, le Dr Cunyngham dit qu'il avait vu une famille dont tous les membres souffraient d'un eczéma généralisé avec

attaques d'asthme pendant les quelques années qui séparent la première de la seconde dentition ; tous ces symptômes se dissipaient dès que la période de la seconde dentition était terminée.

George Gaskoin a publié sur ce point particulier de la pathologie des documents fort intéressants (*On the relation of asthma to skin diseases*, *Lancet*, 28 mars 1874, et, *On psoriasis and lepra J.and A. Churchill*, *London*, 1875). Sur une série de deux mille cas de maladies de peau, en laissant de côté les affections vénériennes et parasitaires, il trouva cette complication chez 141 malades, soit 7.05 0/0. Voici le détail de ces 141 cas ; psoriasis, 65 ; eczéma, 28 ; acne simplex, 10 ; acne rosacea, 8 ; acne punctata, 2 ; sycosis, 4 ; lichen 3 ; lichen planus, 2 ; strophulus, 3 ; ecthyma, 1 ; varix with eczema, 1 ; alopecia, 5 ; leucoderma, 1 ; ichthyosis, 2 ; lupus, 1. Malheureusement le Dr Gaskoin n'a peut-être pas assez fait de distinction entre l'asthme vrai et les diverses dyspnées symptomatiques ; aussi la statistique précédente reste-t-elle entachée de certaines causes d'erreur. Copland (1846), Aitken (1866), Bartholow (1880), Eustace Smith (1884), etc., reconnaissent dans leurs écrits que parfois les accès d'asthme peuvent survenir à la suite de la suppression brusque d'une maladie cutanée. Bien que le Dr Hyde Salter, dans sa monographie devenue classique de l'asthme (New-York 1882), ait négligé d'insister spécialement sur ce point particulier, on trouve cependant dans son livre de nombreuses preuves de ces rapports étroits qui existent entre cette affection et diverses dermatoses. C'est ainsi qu'il établit que dans beaucoup de cas le prurit du menton, du devant de la poitrine, du dos entre les deux épaules, précède et accompagne l'accès, qu'une vive impression de froid sur les téguments peut en déterminer l'apparition. De plus, dans les observations qu'il publie on retrouve sur 223 cas dix-huit fois des symptômes morbides du côté des téguments.

L'auteur a recherché cette coïncidence dans les divers documents qu'il possède, mais, sur un total d'environ 4,300 malades atteints d'affections cutanées qu'il a eu à soigner dans sa clientèle et dont il possède l'observation, il n'a trouvé des accidents asthmatiques vrais notés que trente-sept fois ; dans plus de cinquante autres cas les malades présentaient des symptômes de gêne respiratoire, mais il n'avait pas suffisamment précisé qu'il s'agissait d'asthme vrai pour pouvoir en tenir compte. Ainsi, même en excluant de cette statistique les éruptions syphilitiques et parasitaires, Duncan Bulkley n'a pu constater qu'un peu moins d'une fois sur cent cas de maladies cutanées la coïncidence de l'asthme vrai spasmodique. Sur ces 37 malades qui étaient réellement asthmatiques, 20 avaient de l'eczéma, 7 de l'acné, 5 de l'urticaire (deux de ces derniers étaient en même temps des eczémateux), 1 du psoriasis, 1 de la xérodermie, 1 de l'érythème noueux, 1 de la pelade, 1 du lupus tuberculeux. L'auteur croit

d'ailleurs que l'asthme vrai doit s'observer beaucoup plus souvent dans la clientèle privée qu'à l'hôpital. En somme, d'après lui, ce n'est qu'une assez rare complication des maladies cutanées : il ne l'a observé que 20 fois sur 1,500 cas d'eczéma, que 7 fois sur 948 cas d'acné, que 5 fois sur 68 cas d'urticaire, qu'une seule fois enfin sur 196 cas de psoriasis. Mais il est probable, ainsi qu'il le fait observer, que tous ces chiffres sont trop faibles, car il n'a jamais recherché cette affection avec intention chez ses malades ; il ne l'a notée chez eux que lorsqu'elle était tellement accentuée que son existence s'imposait. Cependant il croit devoir insister sur la fréquence relative de sa coïncidence avec l'urticaire, ce qui vient à l'appui des remarques déjà faites par sir Andrew Clark.

Abordant ensuite la partie théorique de la question, l'auteur recherche s'il ne faut voir dans ces faits que de simples coïncidences, s'il faut faire de l'asthme un phénomène morbide secondaire résultant de l'irritation réflexe de la peau, enfin s'il faut admettre que l'asthme et les maladies cutanées dépendent d'une seule et même cause, soit nerveuse, soit humorale. Après avoir formulé quelques réserves au sujet de la deuxième hypothèse, Duncan Bulkley adopte franchement la troisième, en admettant que la source des phénomènes morbides est tantôt dans le système nerveux, tantôt dans les altérations humorales. Nous avons vu avec le plus grand plaisir que Duncan Bulkley dans sa savante discussion en arrive à adopter les idées depuis si longtemps développées et soutenues par l'école française, par Bazin en particulier. Pour lui l'eczéma et l'asthme ne sont plus deux affections isolées, indépendantes, mais bien deux expressions d'aspect divers d'une seule et unique diathèse. Il en arrive à dire avec nos maîtres que certaines dermatoses, telles que l'eczéma, que l'acné, que le psoriasis, que l'urticaire, ne sont pas des maladies locales, mais des manifestations cutanées d'un état général encore par malheur assez mal défini. Pour nous, nous en sommes convaincus ; nous avons déjà observé, comme la plupart des médecins d'ailleurs, des exemples curieux de ces transformations des expressions extérieures des diathèses ; je n'en citerai que deux : l'un de mes amis intimes a été asthmatique depuis l'âge de 15 ans jusqu'à l'âge de 40 ans ; il avait des accès d'oppression vraiment atroces qui l'empêchaient de se coucher pendant des séries de 15 à 20 jours ; depuis l'âge de 40 ans, il a un eczéma du scrotum et du podex qui lui cause d'intolérables démangeaisons, mais qu'il cultive soigneusement, car depuis qu'il en souffre il a été délivré de ses accès d'asthme. Un autre de mes amis, fils d'hémorrhoïdaire et de calculeux, cousin germain d'asthmatique, est asthmatique lui-même depuis l'âge de 20 ans ; il n'a qu'un frère, lequel n'est pas asthmatique, mais qui depuis l'âge de 20 ans également a constamment de petites poussées de psoriasis. Tous ces faits, je le répète, sont des plus intéressants ; ils éclairent d'une vive

lumière la pathogénie des affections cutanées, et c'est à ce titre que nous avons cru devoir les consigner dans ce recueil. L. B.

HAUTAFFECTIONEN BEI AKUTER MILIARTUBERCULOSE (DES AFFECTIONS DE LA PEAU DANS LA TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUE), par A. GOLDSCHEIDER (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1882, n° 7).

Il s'agit d'un soldat de 23 ans; ses parents sont encore vivants; sur 7 frères ou sœurs, 6 sont morts, la plupart de la poitrine. Le 6 février de cette année il est tombé malade et se plaint surtout de fièvre et d'abattement. Le 10, on voit apparaître de nombreuses taches rouge bleuâtre, légèrement saillantes, d'une dimension variant entre celle d'une pièce de 50 centimes et celle de 1 franc, qui, au toucher, donnaient la sensation de nodosités dures, situées dans le tissu cutané et sous-cutané. On en trouvait aussi à la face interne et externe des jambes et aux pieds (même à la plante des pieds), en plus petit nombre aux avant-bras et aux mains, quelques-unes sur les paupières.

Ces nodosités étaient douloureuses au toucher. Température du malade, 39,8; du côté des poumons, du cœur, de la rate, pas de modifications appréciables; pas d'albumine dans l'urine. Le 15, on constate un épanchement pleurétique des deux côtés. Actuellement, toux et expectoration visqueuse. — En même temps que les anciennes nodosités pâlissaient lentement, il s'en produisait quelques-unes de nouvelles. Le 17, sans augmentation notable de la fièvre, qui, depuis le début, se maintenait à 39, il se fit une nouvelle poussée de nodosités à partir des jambes jusqu'un peu au-dessus du genou et sur les avant-bras et les mains. Au bout de 6 jours, ces bulles étaient déjà très pâles et les dernières traces disparurent au commencement du mois suivant. Pendant ce temps, il se développa une tuberculose miliaire aiguë à laquelle le malade succomba le 23 avril, sans qu'il se soit produit une nouvelle éruption de bulles. Toutefois il survint sur la peau d'autres phénomènes dignes d'attention. Dès le début de la maladie, il se produisit à diverses reprises, principalement à la face, des taches rouges qui disparurent peu à peu au bout de quelques jours. Il n'y en avait jamais plus de 2 à 3 en même temps; elles étaient d'un rouge écarlate, de formes irrégulières et de différentes dimensions. Ces taches apparaissaient sans irritation mécanique, sous l'œil du médecin, et, en général, elles étaient visibles pendant une heure; elles ne s'accompagnaient pas de sensations subjectives, et ne paraissaient pas être en rapport avec la sphère des gros troncs nerveux.

Dans le cours de la maladie, ces taches se manifestèrent plus rarement, et vers la fin du mois de mars il n'en survint plus. Le 8 mars, on constata que le tronc tout entier était recouvert de petites taches semblables à des piqûres de puce, qui disparurent au bout de 43 heures. Elles ne se reproduisirent plus. La nécropsie confirma le diagnostic de tuberculose miliaire.

Les méninges étaient indemnes de tubercules, sur la paroi latérale du ventricule du côté droit il existait 2 nodosités tuberculeuses friables, dures, jaunâtres, dont la grosseur variait de celle d'une lentille à celle d'un pois. En outre, pleurésie tuberculeuse hémorrhagique et péricardite tuberculeuse; valvules intactes.

Ce cas présente une coïncidence de diverses formes de troubles vaso-

moteurs chez un tuberculeux. Il est très probable que ce n'est pas une coïncidence accidentelle, mais bien une affection spéciale, caractéristique des centres vaso-moteurs, qui a produit ces divers symptômes.

Le premier phénomène local d'une tuberculose miliaire aiguë est une maladie de la peau qui présente les caractères d'un érythème noueux. Uffelmann a observé plusieurs cas dans lesquels cette affection survint chez des sujets issus de familles tuberculeuses, avec des caractères particuliers et graves ; dans trois cas l'éruption a été suivie de tuberculose. Si, avec Uffelmann, on admet une relation entre le processus local, l'érythème noueux et la tuberculose, le cas ci-dessus en est un exemple type : toutefois l'auteur se borne à le constater. Mais le cas actuel n'apporte aucun élément pour différencier cette affection de l'érythème noueux ordinaire ; la maladie ayant débuté par l'éruption érythémateuse, celle-ci ne représentait pas une maladie spéciale. A. DOYON.

DES RELATIONS DE L'HERPÈS DE LA GROSSESSE ET DE CERTAINES AUTRES FORMES DE MALADIE AVEC LA DERMATITIS HERPETIFORMIS, par L.-A. DUHRING (*The medical news*, p. 421, 17 octobre 1885).

Dans cet important article, l'auteur américain rappelle toutes ses publications antérieures sur ce sujet, publications qui ont été déjà pour la plupart analysées dans ce recueil. Il se propose de revenir encore une fois sur les rapports que sa dermatitis herpetiformis affecte avec les autres affections déjà connues. Ainsi qu'il le dit lui-même, il veut montrer : 1° que ce que l'on désigne sous le nom d'herpes gestationis n'est autre chose que la variété vésiculeuse de la dermatitis herpetiformis ; 2° que certaines autres formes d'éruptions dénommées herpès, avec divers qualificatifs, doivent également être considérées comme des exemples de sa dermatose ; 3° que certains cas publiés comme étant des formes particulières de pemphigus doivent eux aussi être regardés comme des dermatitis herpetiformis, variété vésiculeuse ou bulleuse ; 4° que l'on retrouve également, dans la littérature médicale, des cas de dermatitis herpetiformis publiés sous le nom d'hydroa ou sous d'autres dénominations.

Duhring commence par donner une description assez succincte, mais complète, de la variété vésiculeuse de sa dermatitis herpetiformis. Nous avons déjà plusieurs fois analysé ses idées à cet égard, notamment dans le numéro de septembre-octobre 1884, p. 558, aussi n'y reviendrons-nous pas. Puis il passe à l'étude de l'affection à laquelle on a donné le nom d'herpes gestationis. Il rappelle que ce terme fut créé par Milton en 1872, mais que déjà, en 1867, E. Wilson en avait décrit deux cas

sous le nom de herpes circinatus bullosus. D'autre part, cette affection est également celle que Hebra a étudiée depuis sous le nom de herpes impetiginiformis et impetigo herpetiformis. Le cas de Milton fut d'abord publié dans le *Journal of Cutaneous Medicine*, vol. I, n° 3, sous le titre : « De quelques formes insolites d'éruptions vésiculeuses, » puis dans le livre de cet auteur sur le traitement des maladies de la peau (London 1872), sous le nom d'herpes gestationis. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui était dans le quatrième mois de sa huitième grossesse ; l'affection débuta par un prurit et une cuisson intenses, par une sensation de chaleur sur les bras et les avant-bras, qui se recouvrirent bientôt d'une éruption vésiculeuse et bulleuse ; les éléments éruptifs avaient les dimensions d'un petit pois, et ils formaient d'ordinaire des groupes de deux ou quatre. La maladie se développa rapidement, à tel point qu'en peu de jours presque toute la surface des téguments fut intéressée. Il y avait des phénomènes généraux et les symptômes locaux étaient des plus pénibles. Deux semaines après l'accouchement, la malade était en voie de guérison. Elle avait déjà eu deux poussées semblables à sa première et à sa cinquième grossesses.

Le quatrième cas connu est celui de Duncan-Bulkley (*Amer. Journal of obstetrics*, février 1874), que cet auteur a publié sous le nom d'herpes gestationis ; la malade était une femme âgée de 32 ans, enceinte pour la première fois. Les manifestations cutanées se montrèrent deux mois environ avant son accouchement, sur les mains et les pieds, puis se généralisèrent à presque tout le corps : elles débutèrent par des papules qui devinrent bientôt des vésicules, puis des bulles. La malade éprouvait une sensation de prurit très vive, puis survint une fièvre intense et une sensation de grande prostration. L'affection disparut après l'accouchement, mais reparut à une deuxième grossesse.

Duhring fait remarquer que la dénomination d'herpes gestationis peut bien, à la rigueur, s'appliquer aux quatre observations précédentes, mais qu'on ne peut plus la conserver à l'heure actuelle depuis qu'il a démontré que cette affection s'observe aussi chez des hommes, et que les éléments éruptifs sont parfois tout autre chose que des vésicules. Cette dernière objection est également applicable à la dénomination d'Erasmus Wilson, bien que celle-ci ait l'avantage de ne rien préjuger quant à l'étiologie du processus.

Parmi les autres cas de cette affection qui ont également été publiés, l'auteur américain cite encore celui de Beverhout Thompson (*Archives of Dermatology*, octobre 1875), que l'on peut regarder comme l'une des expressions les plus atténuées de l'affection. La malade était une femme de 20 ans, au huitième mois de sa grossesse ; l'éruption était formée de vésicules et de bulles groupées aux doigts, aux orteils, à la face dorsale

des mains et des pieds, aux poignets et aux chevilles ; l'accouchement eut lieu trois semaines après le début des accidents, et la guérison survint aussitôt.

Sous le titre : « Remarques cliniques sur un cas d'herpes gestationis », Liveing a publié dans la *Lancet* (p. 783, 1er juin 1878) l'observation d'une femme de 37 ans, chez laquelle l'élément papuleux avait joué un grand rôle ; l'éruption était formée de papules, de vésicules et de bulles, de telle sorte que le mot herpes ne pouvait donner une idée de l'aspect de cette dermatose.

Cottle, dans les *St-George's Hospital Reports* de 1879, relate un cas d'herpes gestationis qui montre bien les aspects multiples que peut revêtir cette affection. La première poussée, lors de la première grossesse, s'était faite sous forme d'urticaire ; la deuxième poussée eut encore le même caractère ; mais la troisième se fit sous la forme de bulles et de vésicules. Cet auteur parle aussi, dans son mémoire, d'un autre cas semblable où les éléments éruptifs furent d'abord des papules indurées, puis de petites ampoules.

Les deux cas d'herpes gestationis de Gale (*Lancet*, 1880, vol. I, p. 601) étaient : le premier celui d'une femme de 39 ans, qui avait eu six poussées et chez laquelle l'éruption, au début, ressemblait à un érythème papuleux ; le second celui d'une femme de 34 ans, qui en avait eu huit attaques en onze ans, pendant ses diverses grossesses.

Dans le *Dublin Journal of med. Sciences* de mars 1881, p. 70, Walter G. Smith a publié un cas d'herpes gestationis que Duhring regarde comme un exemple typique de la variété multiforme de la dermatitis herpetiformis. Pendant sa troisième grossesse, vers le sixième mois, la malade vit apparaître vers l'ombilic une éruption semblable à un herpès circiné ; de là cette éruption se répandit avec rapidité sur le tronc et sur les membres. Elle persista pendant toute la grossesse et pendant deux mois après l'accouchement, s'accompagnant de vives sensations de cuisson et de prurit. Puis la malade resta complètement indemne de toute affection cutanée jusqu'au troisième mois de sa septième grossesse, époque à laquelle la même éruption apparut de nouveau au même endroit et de la même manière que la première fois.

Passant ensuite à l'examen des diverses formes insolites d'herpès qu'ont décrites les auteurs, Duhring fait remarquer qu'Auspitz (*Archiv. für Derm. u. Syph.*, 1869, p. 247) s'est servi du terme herpes vegetans pour désigner l'éruption d'une malade qu'Hebra a plus tard classée dans son impetigo herpetiformis. Neumann donne à cette même affection le nom d'herpes pyœmicus. Il analyse ensuite le cas rapporté par Gibert dans son *Traité pratique des maladies de la peau*, t. I, 3e édition, p. 214, et le considère comme un bel exemple de la variété vésiculeuse

et bulleuse de la dermatitis herpetiformis ; il l'assimile entièrement au cas de cette affection qu'il a lui-même publié sous ce titre : « Cas de dermatitis herpetiformis causée par un ébranlement nerveux. »

Puis l'auteur américain aborde l'étude de diverses observations qui ont été, dit-il, publiées par les auteurs sous le nom de pemphigus, mais avec un qualificatif quelconque, prouvant bien que les dermatologistes qui avaient étudié les malades ne savaient trop dans quelle catégorie de dermatoses ils devaient les ranger. Voici les principales dénominations sous lesquelles ces cas ont été décrits : pemphigus herpétiforme, pemphigus pruriginosus, pemphigus composé, pemphigus aigu pruriginosus, pemphigus circinatus. Qu'on nous permette, à cet égard, de faire remarquer qu'en 1884, lorsque nous avons résumé les premiers travaux de Duhring sur la dermatitis herpetiformis (voir *Annales de Dermatologie*, n° de septembre-octobre 1884, p. 561), nous avons terminé ainsi notre analyse : « Il me semble bien difficile de dire, à l'heure actuelle, ce que peut être la maladie que Duhring vient de décrire. Nous nous souvenons cependant d'avoir vu dans le service de M. le Dr Vidal un cas diagnostiqué par notre savant maître, pemphigus diutinus pruriginosus à petites bulles, et qui, par sa marche, par son aspect général, par ses divers symptômes, se rapprochait beaucoup, ce nous semble, des observations de l'auteur américain. » Nous sommes heureux de voir que notre première impression était exacte, puisque Duhring lui-même prétend, dans le nouvel article que nous analysons aujourd'hui, que les cas publiés par les auteurs français sous les noms de pemphigus herpétiforme, de pemphigus pruriginosus, etc., ne sont que des cas de dermatitis herpetiformis, variété bulleuse.

C'est ainsi que pour lui les trois premières observations de pemphigus que Rayer publie dans son ouvrage sur les maladies de la peau (Obs. 26, 27 et 28) sont trois observations de dermatitis herpetiformis. Il en serait de même des deux cas décrits tout au long par Chausit sous le nom de pemphigus aigu pruriginosus dans les *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, mars 1852, et du cas cité par Devergie dans son livre, au chapitre Pemphigus composé sous le titre herpès pemphigoïde. Il fait remarquer à cet égard que ces divers cas pourraient à la rigueur être comparés à des érythèmes polymorphes exagérés, dont ils présentent presque tous les éléments éruptifs ; et il finit par déclarer que plusieurs cas de sa dermatitis herpetiformis ont l'aspect clinique de l'érythème polymorphe ; les rapports de ces deux affections constituent pour lui une question des plus sérieuses à discuter.

La troisième variété de pemphigus que décrit Hardy, le pemphigus prurigineux, dont il a publié une observation dans ses *Leçons sur les maladies de la peau* (2e partie, p. 136, 2e édit. Paris, 1863), serait

pour Duhring la variété vésiculeuse et bulleuse à la fois de sa dermatitis herpetiformis. Il en est de même du cas publié par Klein sous le nom de pemphigus dans l'*Allgemeine Med. Zeitung* (Vienne, 6 août 1867).

Bulkley a présenté en 1877, à la Société dermatologique de New-York, deux observations d'hydroa qui rentreraient également dans le cadre de la « dermatitis herpetiformis » (*Archives of Dermatology*, avril 1877). Il en serait de même des deux cas publiés par Jarish en 1880 (*Viertelj. für Derm. u. Syph.*, 2 *u.* 3 *Hefte*, p. 195, et par Meyer en 1883 (*Arch. für path. Anat. u. Phys.*, novembre, p. 185).

Ce nouveau mémoire de l'auteur américain permet donc d'apprécier un peu mieux ce qu'il entend désigner sous le nom de dermatitis herpetiformis. Cette entité morbide nouvelle comprendrait en somme, d'après lui, presque toutes les éruptions bulleuses à allures un peu insolites jusqu'ici décrites sous des noms divers, tels que herpes gestationis, hydroa, pemphigus pruriginosus, herpès pemphigoïde, herpes pyœmicus, herpes vegetans, herpes circinatus bullosus et peut-être même érythème polymorphe. Reste à savoir si les faits que l'auteur américain veut y faire rentrer sont absolument comparables entre eux et offrent bien les caractères d'une seule et même famille pathologique. Reste à savoir surtout si cette entité morbide ainsi comprise est assez bien définie pour pouvoir être nettement différenciée des autres dermatoses avec lesquelles Duhring semble ne pas vouloir la confondre, en particulier avec le pemphigus et les diverses variétés de l'érythème polymorphe. Nous attendons à cet égard avec impatience un nouvel article du savant professeur de Philadelphie. L. B.

NÉCROLOGIE.

Nous apprenons la mort du Dr Enrico Rasori (de Rome), digne héritier d'un grand nom médical.

Rasori s'était voué au culte de la double spécialité dermo-syphiligraphique, et s'était déjà signalé par de nombreuses monographies. Au congrès médical de Pérouse, en septembre dernier, nous l'avions nommé secrétaire de la section, et nul n'y déploya plus d'activité ni d'entrain.

Notre ami se savait pourtant frappé à mort. Mais qui eût pu supposer que le mal terrible (sarcome testiculaire), un instant dompté par la chirurgie, ne lui dût laisser qu'un si court répit? Une récidive, presque foudroyante, vient de nous enlever en pleine jeunesse ce confrère excellent, ce charmant camarade, en qui la distinction personnelle et les grâces de l'esprit ne rayonnaient pas moins que les qualités professionnelles.

A l'éminent professeur Manassei, qui perd en lui plus qu'un élève, un assistant, un ami fidèle, presque un fils, nous envoyons l'expression de notre profonde douleur.

LOUIS JULLIEN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Traité pratique des maladies vénériennes, par le Dr Louis Jullien 2e édition, revue et augmentée. — Chez J.-B. Baillière et fils, 1886.

Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten für studirende und Aerzte, par E. Lesser. — Leipzig. Chez Vogel.

Histoire de la médecine, par L. Barbillon. — 1886. Chez Dupret, 3, rue de Médicis.

De la sarcomatose cutanée, par le Dr Léon Perrin. — 1886. Chez Steinheil, 2, rue Casimir-Delavigne.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Société d'imprimerie Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 31.2.86

N° 3. 25 Mars 1886.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

DU LICHEN

(**Lichen, prurigo, strophulus**),

Par Émile **VIDAL**, médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine (1).

A partir de Willan et de ses élèves, les maladies de la peau ont été examinées et analysées avec un soin minutieux, dans leurs caractères objectifs. L'étude de la lésion élémentaire a pris une importance prépondérante et a primé celle de la nature et de l'évolution de la maladie. Quoiqu'elle ait été entraînée par ses principes de classification à établir des divisions trop multipliées, et pour la plupart bien artificielles, l'école Willanique a rendu de grands services et a ouvert une voie de réel progrès par la précision qu'elle a introduite dans l'étude des lésions cutanées. Mais Willan et Bateman, ainsi que leurs successeurs, ont décrit comme des variétés distinctes beaucoup de formes éruptives qui ne sont que des modalités d'une seule et même dermatose. Or, nous pouvons faire aujourd'hui pour le lichen et pour le prurigo ce qui a été déjà fait pour les érythèmes, nous pouvons synthétiser. Nous savons que les érythèmes sont souvent multiformes, que les phénomènes d'exsudation, l'apparition des vésicules, des bulles, ne constituent que des accidents d'évolution, que des modalités diverses d'un même type morbide. J'en dirai autant de l'*acmé polymorphe* des scrofuleux ; on rencontre en effet simultanément chez ces malades l'acmé ponctuée, l'acmé pustuleuse, l'acmé indurée, et parfois même l'acmé phlegmoneuse, qui ne sont que des formes de l'acmé à des degrés d'évolution différents.

Quand on jette un regard d'ensemble sur les affections que l'on a désignées sous les noms de lichen et de prurigo, on voit qu'à part le volume des papules, les caractères distinctifs sont à peu près les mêmes dans tous les cas. Les éruptions auxquelles l'on applique le nom de prurigo se distinguent de celles auxquelles l'on réserve le nom de

(1) Cette étude est extraite du chapitre LICHEN, d'un ouvrage en préparation sur les maladies de la peau.

lichen par des papules plus grosses, mais il n'y a pas d'autre différence fondamentale. Aussi pourrait-on dire que le prurigo est un gros lichen, ou le lichen un petit prurigo. L'école Willaniste s'était appliquée à en faire deux affections distinctes. Elle en avait rapproché le strophulus et ces urticaires plus ou moins complexes qui s'observent chez les enfants au moment de la première dentition; nous verrons plus loin comment le strophulus peut être rattaché au lichen. Ces trois affections formaient la classe des maladies papuleuses, c'est-à-dire des dermatoses caractérisées par de petites saillies solides, plus ou moins rouges, pâles quelquefois, discrètes ou groupées, d'un volume variant de celui d'un grain de millet, et même moins, pour le lichen, jusqu'à celui d'un grain de chènevis pour le prurigo. Bazin a très bien défini le lichen : « une affection cutanée caractérisée dans sa période « d'état par la présence de papules particulières (à *particulières*, je pro- « pose de substituer : *plus ou moins grosses*, je dirai bientôt pourquoi) « agglomérées ou discrètes, envahissant une surface plus ou moins étendue « et s'accompagnant, à une certaine période de leur existence, d'une « hypertrophie des papilles avec exagération des plis naturels de la « peau. »

Cette définition, avec la modification que j'y ai introduite, s'applique tout aussi bien au prurigo qu'au lichen, je n'en connais même pas de meilleure pour le prurigo, de telle sorte que, comme je l'avais fait pressentir, lichen et prurigo sont deux noms qui servent à désigner deux modalités de la même affection.

L'école de Vienne n'adopte que le terme prurigo, et classe le lichen simplex dans l'eczéma. Notre *lichen agrius* forme le type de prurigo décrit par Hébra, et répond à son *prurigo agria* ou *prurigo ferox*. Les élèves de l'école de Vienne ne conservent le nom de lichen que pour le lichen ruber ou lichen planus et pour le lichen scrofulosorum ; ils rangent toutes les variétés de lichen de Willan et Bateman, soit dans l'eczéma pour les formes aiguës et les plus ordinaires, soit dans le genre prurigo. Les traducteurs des leçons de Kaposi, mon savant collègue et ami Ernest Besnier et son collaborateur Doyon, adoptent cette classification d'Hébra et donnent à notre lichen agrius le nom de *prurigo* ou *maladie d'Hébra*. Je ne partage pas cette manière de voir, et si des deux termes l'un doit être supprimé, c'est celui de prurigo qui, à mon sens, devrait disparaître. C'est en effet le moins précis : dans les anciens auteurs on le trouve appliqué à toutes les affections prurigineuses, à celles qui sont caractérisées par des papules, aussi bien qu'au *pruritus* (*prurigo sine prurigo*). Cette névralgie cutanée n'a de commun avec l'affection qui nous occupe que la façon dont elle atteint la sensibilité de la peau, c'est-à-dire le prurit ; et elle s'en distingue en ce qu'elle ne s'accompagne

d'aucune lésion papuleuse. Très sérieuse par sa résistance au traitement, elle peut être générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, elle atteint plus particulièrement les parties génitales (pruritus genitalis). L'ancien groupe prurigo n'était pas homogène. Le groupe lichen, au contraire, a toujours été bien délimité. Depuis Willan, on n'y a admis que des dermatoses caractérisées par l'élément papuleux. Le lichen agrius a été parfaitement décrit par Devergie, Cazenave, Bazin, Hardy, avant les publications d'Hébra. En raison de ces motifs, je me crois autorisé à réunir sous la dénomination de *lichen* toutes les affections décrites dans les auteurs soit sous le nom de lichen, sous celui de prurigo.

Une revue historique de la classification des variétés de lichen, de prurigo et de strophulus, admises par les auteurs, prouve le peu de concordance de leurs descriptions et montre qu'il est désirable, et qu'il serait possible, de ramener à un type générique les formes multiples, les nuances si nombreuses qu'on a cherché à étudier séparément.

HISTORIQUE.

Lichen. — Willan et Bateman ont admis sept espèces de lichen : 1° le lichen simple ; 2° le L. pilaire ; 3° le L. circonscrit ; 4° le L. agrius ; 5° le L. livide ; 6° le L. tropical ; 7° le L. urticant.

Le professeur Hardy conserve cette classification : il considère toutefois le lichen tropical comme n'étant qu'un érythème causé par la chaleur, et le lichen urticant comme une modalité de l'urticaire. Aussi croit-il que l'on doit supprimer ces deux dernières classes et ajouter les deux suivantes : 1° le lichen invétéré ; 2° le L. hypertrophique. Quoiqu'il décrive les formes précédentes, il n'en regarde pas moins le lichen comme une variété de l'eczéma.

Cazenave n'admet que deux formes de lichen : le L. simplex, et le L. agrius ; il subdivise le L. simplex en L. simplex aigu et en L. simplex chronique ; et il distingue de plus dans le L. simplex les sous-variétés suivantes : 1° L. pilaris ; 2° L. lividus ; 3° L. circumscriptus ; 4° L. gyratus ; 5° L. urticatus ; 6° L. strophulus.

Devergie divise le lichen en simple et composé, en aigu et en chronique. Le L. simple comprendrait pour lui de nombreuses sous-variétés : L. diffusus, L. circumscriptus, L. perpendicularis, L. pilaris, L. lividus, L. agrius. Le lichen composé en comprendrait trois variétés : 1° L. ortié ; 2° L. eczémateux ; 3° L. herpétiforme.

Quant à Bazin, il le divise en lichen de cause externe, et en lichen de cause interne : la première classe renferme le L. artificiel produit par des agents irritants, et le L. parasitaire ; dans la deuxième classe il range : 1° le lichen scrofuleux qui comprend : *a.* le lichen exanthématique

(strophulus); *b.* le lichen agrius; 2° le lichen arthritique comprenant : *a.* le lichen circonscrit; *b.* le L. pilaris par hypertrophie papillaire et par altération fonctionnelle de la papille; *c.* le L. lividus; 3° le L. herpétique diffus et généralisé; 4° enfin un L. syphilitique.

Nous avons déjà dit que pour les auteurs allemands il n'existait plus que deux variétés de lichen : 1° le lichen scrofulosorum; 2° le lichen ruber ou lichen planus.

Prurigo. — Quant au prurigo, Willan et Bateman en ont décrit quatre variétés qui sont : 1° le prurigo mitis; 2° P. formicans; 3° P. senilis; 4° le P. sine papulis.

Hardy l'a divisé : 1° d'après son intensité, en P. mitis et P. formicans; 2° d'après sa cause, en P. scabieux, P. pédiculaire, P. strophulus, P. par hyperesthésie cutanée et par ictère; 3° d'après son siège.

Cazenave n'en admet que trois variétés : 1° le P. mitis; 2° le P. formicans; 3° le P. senilis; mais il décrit à part le prurigo des parties génitales et le prurigo podicis.

Devergie établit tout d'abord deux grandes divisions : 1° prurigo avec papules; 2° prurigo sans papules (prurigo latent d'Alibert). Dans la première, il range les variétés mitis, formicans, senilis, pedicularis, et, dans la seconde, il distingue deux formes suivant que le prurigo est général, ou qu'il est partiel, et, dans ce dernier cas, il décrit le prurigo podicis, pudendi muliebris, scroti, plantaris.

Pour Bazin, le prurigo, de même que le lichen, peut être divisé en prurigo de cause externe et prurigo de cause interne. Dans la première classe, il range le prurigo provoqué direct (agents irritants et parasites), et le prurigo pathogénétique (ictère et alcoolisme). Dans la deuxième classe, il distingue un prurigo scrofuleux, arthritique, herpétique, pouvant être partiel et soit mitis, soit formicans.

Hébra, qui a fait rentrer ainsi que nous l'avons vu le lichen dans le prurigo, n'admet qu'un prurigo mitis et qu'un prurigo ferox, répondant au lichen agrius des anciens auteurs : ses idees ont été adoptées par presque tous les dermatologistes autrichiens, allemands et américains.

Strophulus. — Willan et Bateman ont fait du strophulus, une dermatose *sui generis*, caractérisée par une éruption de papules assez volumineuses, distinctes les unes des autres et accompagnées de démangeaisons. Ils en ont décrit cinq variétés : 1° le strophulus intertinctus, à papules d'un rouge vif, très enflammées et proéminentes, mélangées d'érythème; 2° le S. confertus, à papules petites et confluentes; 3° le S. albidus, à papules blanches, petites, peu étendues et entourées d'une légère aréole inflammatoire, et qui, pour quelques auteurs, pour Neumann, Duhring, Behrend en particulier, par une interprétation que je crois erronée, ne serait que du milium; 4° le S. candidus, à papules

blanchâtres, larges, épaisses, sans inflammation à leur base; 5° le S. volaticus, à papules éphémères, se reproduisant par poussées successives pendant deux ou trois semaines. Ces trois dernières formes ne sont sans doute que des variétés d'urticaire des enfants à la mamelle.

Cazenave et Gibert font du strophulus, sous le nom de *lichen strophulus*, une simple variété du lichen. (V. plus haut.)

Pour Devergie, c'est une forme de « lichen qui affecte les enfants à la mamelle, particulièrement à l'âge où s'opère le développement des dents, d'où la dénomination de « feux de dents » qu'on lui donne vulgairement ».

Hardy n'admet que deux espèces de strophulus : 1° le *strophulus simple*, et 2° le *strophulus prurigineux*. La première variété comprend toutes les formes décrites par Willan, sauf peut-être le *strophulus volaticus* qu'il est tenté de rattacher à l'urticaire. Sous le nom de *strophulus pruriginéux*, il décrit une affection tenace, à récidives fréquentes, apparaissant surtout au printemps ou pendant l'été, et caractérisée par un mélange de papules de prurigo et de strophulus vrai. La plupart des auteurs ont rangé cette éruption dans le prurigo mitis, et Bazin en a fait sa *scrofulide boutonneuse bénigne*. Duhring semble même, dans son livre, prendre ce terme de strophulus prurigineux comme tout à fait synonyme de prurigo d'Hébra.

Nous venons de voir que l'école de Vienne avait simplifié l'étude de ces affections papuleuses : cette réforme nous semble nécessaire ; mais nous avons déjà indiqué les raisons pour lesquelles nous ne croyons pas devoir adopter sur ce point les idées d'Hébra. Le dermatologiste de Vienne ne conserve dans le genre lichen que le lichen scrofulosorum et le lichen ruber ; il fait rentrer les autres éruptions papuleuses dans le genre prurigo ou dans l'eczéma. Pour nous, nous croyons devoir maintenir l'ancien groupe lichen des auteurs français, mais bien modifié. Nous n'y rangeons plus le *lichen pilaris*, qui n'est qu'un degré exagéré de xérodermie, et dont nous avons déjà parlé quand nous avons traité de cette difformité cutanée; nous n'y rangeons plus le *lichen scrofulosorum* qui n'est, croyons-nous, qu'une affection des glandes pilo-sébacées. Quant au *lichen plan*, c'est une affection tout à fait spéciale, qui a été distinguée et décrite de main de maître par Erasmus Wilson, à laquelle Hébra a donné le nom de lichen ruber, et qui doit être étudiée dans un chapitre à part.

Nous croyons que l'on doit faire rentrer le prurigo dans le lichen : car, ainsi que nous l'avons déjà dit, le prurigo n'est qu'un lichen à grosses papules. Nous admettons deux grandes variétés de lichen :

I. — Le Lichen simplex.

II. — Le Lichen polymorphe.

Nous les étudierons successivement :

I. — Le lichen simplex peut être :

1° *Aigu* (*a*) *partiel* ; (*b*) *général* ;

2° *Chronique* (*a*) *partiel* ; (*b*) *général*.

Dans le *lichen simplex aigu* partiel, et général, rentrent le lichen simplex des auteurs, le lichen lividus et la plupart des strophulus, sauf les strophulus volaticus, candidus et albidus, qui ne sont que des urticaires, et sauf ces strophulus à grosses papulo-vésicules, varicelliformes, que je serais presque tenté de considérer comme des érythèmes polymorphes survenus chez des enfants.

Dans le *lichen chronique* général rentrent ces prurigos rebelles qui ne cèdent à aucun traitement, et les formes chroniques du lichen simplex diffusus. Enfin dans le lichen chronique partiel rentrent les lichens simplex chroniques, circumscriptus, perpendicularis, gyratus, du cou, du podex, des parties génitales, etc....

Toutes ces formes éruptives ne sont pour les dermatologistes étrangers que des variétés d'eczéma.

II. — Le *lichen polymorphe* ou multiforme correspond au lichen agrius des anciens auteurs français, au prurigo agria de Willan, au prurigo d'Hébra ; il peut être subdivisé en deux grandes classes :

a). Le *lichen polymorphe mitis* dans lequel nous faisons rentrer ces éruptions lichénoïdes assez rebelles, souvent professionnelles, comme la gale des épiciers, des boulangers, etc... ;

(*b*). Le *lichen polymorphe ferox* qui comprend ces affections prurigineuses de la plus grande ténacité, qui débutent dans la première enfance, siègent aux membres inférieurs, surtout chez les scrofuleux, et s'accompagnent d'un épaississement exagéré des téguments et souvent d'un engorgement des ganglions lymphatiques.

I. — Lichen simplex.

1° *Lichen simplex aigu*. — Le lichen simplex aigu consiste en une éruption de petites papules disséminées. Il débute soudainement, le plus souvent au printemps ou pendant l'été, plus particulièrement chez des jeunes gens à peau fine et délicate : on observe quelquefois du malaise, de l'anorexie, un mouvement fébrile ; mais, le plus souvent, il survient sans phénomènes généraux. Il s'accompagne d'une sensation de picotements, de démangeaisons, d'un prurit assez vif, quelquefois excessif qui peut précéder l'éruption, ou même exister alors qu'elle est encore à peine perceptible. Puis on voit des papules plus ou moins abondantes, rosées, apparaître sur le cou, sur la face, sur les membres, en particulier sur les mains et sur les avant-bras. Ce sont de petites éminences dures,

pleines, solides, c'est-à-dire ne renfermant aucun liquide, d'une coloration rouge ou rosée, dépassant rarement les dimensions d'un grain de millet, quelquefois si petites qu'elles ne se révèlent que par une sensation toute particulière de rudesse que la peau donne quand on la touche. Leur forme est généralement en rapport avec leur volume : elles sont acuminées ou coniques, quand elles sont petites ; aplaties, lenticulaires ou même presque hémiphériques, quand elles sont plus grosses ; leur surface est sèche, rugueuse, recouverte de petites squames épidermiques. Quand elles sont très abondantes, la poussée peut s'accompagner d'une tuméfaction des téguments, déterminée par une congestion œdémateuse. Il n'est pas rare de voir, sur un certain nombre de papules, une petite croûtelle brunâtre, une gouttelette de sang coagulé, résultat de l'excoriation produite par le grattage.

Ces papules peuvent être disséminées sur un ou plusieurs points du corps, quelquefois sur presque toute son étendue (*L. général*). Elles sont ou bien discrètes, isolées les unes des autres (*L. sparsus*), ou bien agglomérées (*L. confertus*) et réunies de façon à constituer des plaques assez nettement arrondies (*L. circumscriptus*), plaques s'agrandissant fréquemment par les bords, tandis que le centre presque guéri n'est plus que le siège d'une légère desquamation (Cazenave). Elles peuvent aussi former des rubans rectilignes ou un peu sinueux sur les parties latérales du corps, et surtout le long d'un membre (*L. perpendicularis*, *L. gyratus*). Ces diverses formes de lichen simplex aigu partiel se montrent de préférence à la face, au cou, aux poignets, aux avant-bras, autour de la ceinture, aux fesses, aux cuisses et aux mollets. Quand elles affectent les membres, elles ont de la tendance à envahir des deux côtés les points symétriques.

Ces variétés de *L. confertus* sont beaucoup plus disposées que les variétés de *L. sparsus* à passer à l'état chronique.

C'est au lichen simplex aigu sparsus que nous rattachons cette variété fort rare de lichen que les auteurs ont décrit sous le nom de *lichen lividus*, et qui se montre surtout chez les personnes âgées ou débilitées ; il siège le plus souvent aux membres inférieurs. Il est caractérisé par des papules d'une couleur sombre, coïncidant avec des taches de purpura. En fait, c'est un lichen à papules ecchymotiques, à cause de la disposition hémorrhagique du sujet sur lequel il s'est manifesté, et dont il n'y a pas lieu de faire une variété.

Le lichen aigu dure de trois semaines à un mois. Arrivées à leur période de résolution, les papules pâlissent, s'affaissent, tendent à disparaître ; les démangeaisons cessent, et l'éruption se termine par une fine desquamation furfuracée.

C'est à côté de cette forme de lichen que nous croyons devoir ranger

les variétés de strophulus que Willan et Bateman ont décrites sous les noms de strophulus intertinctus et confertus; nous avons déjà dit plus haut que les variétés volaticus, albidus, candidus, varicelliforme nous paraissent être des formes d'urticaire infantile.

Le *strophulus simplex intertinctus* se montre presque exclusivement chez les enfants, surtout pendant que se fait chez eux le travail de la dentition ; c'est une de ces éruptions que l'on désigne vulgairement sous le nom de « feux de dents » ; il est constitué par une éruption de papules disséminées sur plusieurs points du corps, distinctes les unes des autres, du volume d'une grosse tête d'épingle, à base un peu rouge et entremêlées de taches érythémateuses. Le prurit est très intense, et les petits malades se grattent et excorient le sommet des papules. La santé générale est d'ordinaire conservée ; quelquefois cependant on a noté de l'anorexie, des vomissements et de la diarrhée. Mais ces phénomènes peuvent, dans la plupart des cas, être rattachés au travail d'une dentition difficile.

Quand les papules sont plus petites, plus rapprochées, beaucoup plus nombreuses et plus confluentes, on a la variété de strophulus à laquelle les auteurs ont donné le nom de S. confertus. Cette variété de strophulus, qui n'est pour nous qu'un lichen simplex aigu des enfants et que Hardy désigne sous le nom de *strophulus simplex*, est assez bénigne; elle est fugace, ne dure que quelques jours, mais est sujette à des récidives assez fréquentes.

Il n'en est pas tout à fait de même de la variété prurigineuse, *strophulus pruriginosus*, qui a été décrite pour la première fois par le professeur Hardy, et qui est d'une extrême ténacité (1). Cette éruption est souvent le début du lichen agrius (Bazin), aussi me semble-t-il plus logique de n'en parler qu'à propos de cette affection.

2° *Lichen simplex chronique.* — Dans quelques cas, à la suite d'une poussée de lichen simplex aigu, quand l'éruption a perdu son intensité et tend à disparaître, on voit persister, en certains points du corps, une ou plusieurs plaques circonscrites, composées d'un certain nombre de papules groupées. C'est là un des modes de début du lichen chronique, mais cette dermatose peut aussi être chronique d'emblée.

Les papules sont, dans ce cas, moins rouges que dans la forme

(1) Le *strophulus pruriginosus* serait constitué, d'après le professeur Hardy, par deux éléments : 1° par des papules volumineuses, d'un blanc rosé, ayant quelquefois une aréole rose, quelquefois excoriées et portant alors à leur sommet une croûte jaunâtre, ce sont des papules de strophulus vrai; 2° par de petites papules rouges à sommet recouvert d'une croûtelle noirâtre, ce sont des papules de prurigo vrai. L'élément strophulus est assez abondant au début; mais, peu à peu, il est remplacé par l'élément prurigo, et on arrive ainsi graduellement à avoir un lichen agrius ferox.

franchement aiguë ; elles deviennent confluentes, de façon à constituer une plaque ; elles ne sont plus alors reconnaissables qu'au voisinage des bords, qui sont cependant assez nettement arrêtés et saillants ; la surface de la plaque est rugueuse et inégale ; elle donne au toucher la sensation d'une surface granuleuse comme celle de la peau d'une orange. On y remarque de fines squames furfuracées, une grande quantité de petits sillons entre-croisés comme des hachures de dessin ; parfois elle présente des traces d'excoriations consécutives au grattage, et qui se recouvrent de minces croûtelles. La coloration de la peau est d'un rouge un peu terne, presque grisâtre ; elle est épaissie, indurée ; elle a perdu sa souplesse. L'inflammation chronique du derme arrive, en effet, à produire une hyperplasie marquée du tissu conjonctif.

Cette éruption s'accompagne d'ordinaire de cuisson, de chaleur et de démangeaisons ; dans certains cas, le malade y éprouve plutôt des picotements ou des élancements qui s'exaspèrent vers le soir et pendant la nuit.

Les plaques peuvent d'ailleurs, dans cette variété, affecter les diverses formes que nous avons indiquées dans la variété aiguë ; elles peuvent être arrondies (L. circumscriptus), allongées (L. gyratus) symétriques, c'est-à-dire se développer sur les parties symétriques du tronc ou des membres, aux deux avant-bras, aux deux jarrets, par exemple.

Les régions qui sont le plus souvent atteintes sont la partie postérieure du cou, la face externe des poignets et des avant-bras, les jambes, la région interne ou externe du genou, la face externe des cuisses, la région lombaire, et surtout l'anus et les parties génitales. Quand il affecte cette dernière région, le lichen chronique constitue une des affections de la peau les plus rebelles et les plus pénibles. Il gagne les parties génitales, le haut des cuisses, la marge de l'anus, le pli interfessier, et il affecte la forme d'un 8 de chiffre. La peau est rude, inégale, épaissie, d'un rouge très pâle ; parfois elle est squameuse, le plus souvent excoriée, car par moments les démangeaisons sont tellement violentes, que les malades en sont réduits à se gratter avec une sorte de fureur. On y retrouve çà et là, et surtout vers les bords, quelques papules. Chez la femme, cette éruption est souvent liée à la leucorrhée ou au diabète. Le prurigo podicis se voit surtout chez les arthritiques (Bazin) ; il accompagne souvent les hémorrhoïdes et attaque de préférence les personnes qui, par profession ou par habitude, restent longtemps assises.

Le lichen simplex chronique est des plus tenaces ; cependant il peut avoir des périodes de rémission, pendant lesquelles la rougeur de la plaque s'affaiblit et finit même par s'éteindre ; de telle sorte qu'elle ne se distingue plus des parties saines que par une fine desquamation fur-

furacée, par l'épaississement et la rudesse du derme. Elle s'achemine ainsi lentement vers la guérison, qui parfois se produit d'une manière définitive; mais le plus souvent, au bout d'un certain temps, surviennent de nouvelles poussées. Ces récidives peuvent prendre un caractère saisonnier et en quelque sorte périodique. Elles sont plus fréquentes en automne et pendant l'hiver.

La variété prurigo du lichen simplex chronique est moins commune, mais bien connue et fort intéressante. Dans ce cas, l'éruption affecte surtout le type sparsus, et elle est généralisée à toute la surface du corps. On peut à la rigueur lui distinguer, avec certains auteurs, deux variétés, suivant que les papules sont assez peu volumineuses et les démangeaisons peu vives; c'est alors le prurigo mitis, et suivant que les papules sont très grosses et les démangeaisons excessives, c'est alors le prurigo ferox ou prurigo formicans.

Celle-ci est constituée par une éruption de papules assez volumineuses, d'un rouge pâle, et qui parfois, lorsqu'elles sont un peu enflammées, deviennent d'un rouge vif; leurs dimensions peuvent s'accroître par le grattage, au point d'atteindre celles d'une grosse lentille; la fluxion séreuse dont elles sont le siège est parfois même assez intense pour donner lieu à la formation d'une vésicule arrondie, un peu opaline, remplie de liquide transparent. Dans quelques cas encore plus rares, elles suppurent; leur base est alors d'un rouge vif très enflammé, et elles renferment du pus à leur centre; ce sont de véritables papulo-pustules. Mais ce ne sont là que des accidents, que des complications rares de l'éruption. Le plus souvent les papules sont solides, leur sommet est excorié, enlevé par les coups d'ongle du malade, et il s'y fait un suintement séro-sanguinolent, qui se concrète en une croûte aplatie, d'un rouge brunâtre. Ces éléments papuleux sont disséminés d'ordinaire sans aucun ordre, çà et là, sur toute la surface des téguments. On en trouve même sur la face et jusque dans le cuir chevelu.

Les lésions sont d'ailleurs un peu polymorphes, en ce sens qu'à côté de toutes petites papules naissantes, punctiformes, on en trouve d'adultes, fort volumineuses et excoriées, et d'anciennes qui se sont affaissées. Ces dernières ne sont plus reconnaissables qu'aux macules brunâtres et à la pigmentation, consécutives aux excoriations et à une certaine induration des téguments un peu épaissis à leur niveau; le tout est sillonné de coups d'ongle. L'éruption est d'ordinaire plus marquée sur le dos, vers la partie supérieure des épaules, vers les surfaces d'extension, à la partie externe des membres. En ces points, elle devient confluente dans certains cas, alors la peau s'épaissit, s'indure et forme une véritable plaque de lichen. Cette intéressante particularité, que j'ai plusieurs fois observée, montre, avec la dernière évidence, les

liens étroits qui réunissent au lichen cette forme si nette de prurigo, à laquelle on a donné, jusqu'ici, en France, le nom de prurigo ferox.

Les ganglions lymphatiques sont souvent augmentés de volume. Les démangeaisons sont intolérables; elles sont une cause d'épuisement pour le malade qui trop souvent perd complètement le sommeil. Cette affection est des plus rebelles; on ne peut guère qu'améliorer l'état de ceux qui en sont atteints. Dès qu'ils cessent l'emploi des moyens qui leur ont procuré quelque soulagement, ils sont harcelés par de nouvelles poussées papuleuses.

II. — Lichen polymorphe.

Je désigne sous ce nom une forme de lichen grave, caractérisée au point de vue objectif par ce fait que l'éruption n'est pas toujours sèche, mais qu'elle peut s'enflammer, suinter, se recouvrir de croûtes; c'est le lichen agrius des anciens auteurs. J'en distingue, ainsi que je l'ai dit, les deux sous-variétés suivantes : 1° le lichen polymorphe mitis; 2° le lichen polymorphe ferox.

1° *Lichen polymorphe mitis.* — Le lichen polymorphe mitis survient le plus souvent chez des individus prédisposés qui sont soumis à certaines irritations répétées, comme les épiciers, les maçons, les blanchisseuses, les boulangers, etc... Aussi le rencontre-t-on surtout sur les points du corps plus exposés que les autres au contact de substances irritantes, aux avant-bras, aux poignets, aux mains en particulier. Il débute par une éruption d'éléments papuleux, assez petits, discrets, d'une couleur rosée. Ils sont saillants, comme acuminés, puis ils se multiplient, s'étendent, augmentent de volume, finissent par devenir confluents au centre, tandis qu'à la périphérie, sur les points récemment envahis, on en retrouve toujours d'isolés, très nettement reconnaissables, et qui, en cas de doute, permettraient de poser le diagnostic. Les plaques qui se forment ainsi sont plus ou moins étendues, assez irrégulières, à contours diffus; elles peuvent s'étendre beaucoup, se réunir de façon à intéresser d'assez vastes surfaces, parfois même elles forment des bandes le long des membres (lichen agrius à forme gyratus de Devergie). D'après Cazenave, la surface qu'elles occupent peut être entourée d'une rougeur inflammatoire très prononcée, accompagnée d'une chaleur et d'une tension douloureuses. Les démangeaisons sont vives; le malade se gratte, écorche le sommet des papules; il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent un peu poisseux qui se concrète et forme des croûtes jaunâtres, parfois teintées en brun par le sang. A cette période, la lésion peut ressembler à une plaque d'eczéma enflammé; elle en diffère par l'épaississement, par l'induration de la peau, et par les petites

papules isolées fort nettes qui se voient très distinctement en plusieurs points et surtout vers les bords. La poussée inflammatoire aiguë dont nous venons de parler peut se calmer en quelques jours, et se terminer par de la desquamation en deux ou trois semaines; mais le plus souvent l'éruption entretenue par des irritations extérieures, par des frottements, par le défaut de soins, par la malpropreté, par le contact de substances irritantes, passe à l'état chronique : les tissus finissent alors par être assez profondément envahis, l'hyperplasie conjonctive est assez accentuée pour amener un épaississement de la peau des plus notables, et qui se constate dès qu'on essaye de la saisir entre les doigts. Les téguments sont durs, résistants, sillonnés de plis et de fissures, tantôt fort irréguliers, tantôt formant en s'entre-croisant une sorte de quadrillé. La surface des plaques, d'un rouge pâle, d'ordinaire sèche, de forme irrégulière, est le siège d'une desquamation assez abondante, qui devient furfuracée lorsque la poussée inflammatoire est tout à fait calmée, et que l'affection persiste à l'état chronique.

Elle ne reste pas toujours dans cet état de torpeur; en effet, de temps en temps, sous l'influence d'une cause irritante quelconque, elle subit de nouvelles poussées aiguës; on voit alors s'enflammer la surface des plaques, et parfois même les parties voisines. Les tissus deviennent tendus, douloureux dans les mouvements; il s'y produit des vésicules (lichen eczémateux) que le malade ne tarde pas à excorier, des fissures, des croûtes d'un jaune brunâtre; le processus inflammatoire peut même être assez intense pour qu'il s'y forme des pustules semblables à celles de l'impetigo ou même à celles de l'ecthyma. Les sensations de cuisson et de prurit sont parfois intolérables. Si le malade ne prend aucune précaution, l'éruption peut s'étendre, gagner même le tronc. Mais, le plus souvent, ce ne sont là que des complications assez passagères de l'affection, complications qui s'atténuent par l'emploi des calmants et par des soins hygiéniques bien dirigés.

Le lichen polymorphe mitis est donc une affection longue, rebelle, tendant essentiellement à la chronicité : elle peut durer des mois et des années, avec des périodes d'exacerbation et de rémission. Mais par le régime, par une hygiène bien entendue, et par des soins éclairés, elle peut complètement guérir, quoique l'épaississement et la teinte un peu brunâtre des téguments, consécutifs à l'éruption, aient beaucoup de tendance à persister quand la maladie a duré un certain temps.

2° *Lichen polymorphe ferox*. — Le lichen polymorphe ferox est une forme beaucoup plus grave encore que la précédente. Elle débute fréquemment dès le jeune âge, et elle peut avoir, ainsi que nous l'avons vu, pour point de départ une urticaire ou une éruption de strophulus pruriginosus. C'est alors dès la première dentition, vers 8 ou 10 mois,

que les enfants commencent à être tourmentés par des démangeaisons, et qu'on voit se manifester les premières éruptions papuleuses : en général les plaques ne revêtent leurs caractères distinctifs que vers l'âge de 2 ou 3 ans. Elles sont surtout situées aux membres inférieurs ; et, dès qu'elles se sont produites, elles vont toujours en s'aggravant. Cependant cette dermatose peut aussi débuter plus tard, et il n'est pas rare de rencontrer des sujets chez lesquels les premières manifestations cutanées n'ont eu lieu que vers 8, 10, 12 et même 15 ans. Bazin avait remarqué avec beaucoup de raison que ce sont les scrofuleux qui en sont le plus souvent affectés ; aussi avait-il fait de cette forme de lichen une des manifestations de la scrofule sous le nom de *lichen scrofuleux*. C'est le véritable prurigo de Hebra. Kaposi prétend qu'il peut débuter dès le huitième ou le douzième mois de la vie par une urticaire qui persiste jusqu'à la deuxième année : il est probable que cette urticaire persistante n'est autre chose que le strophulus pruriginosus de Hardy, avec ses récidives si fréquentes pendant le travail de la première dentition.

Quoi qu'il en soit, on voit d'abord apparaître de petites papules pâles ou peu visibles, que le grattage rend bientôt rouges et saillantes. Elles sont surtout localisées à la partie antérieure des jambes et des cuisses, sur les fesses, en un mot dans le sens de l'extension. On les a aussi observées sur les membres supérieurs, et parfois même sur tout le reste du corps. Bientôt excoriées, elles se recouvrent de croûtelles brunes, formées par la coagulation de la sérosité sanguinolente qui transsude de leur sommet. Comme dans toutes les autres variétés de lichen chronique, elles produisent par leur confluence des plaques d'un rouge brunâtre, un peu pâles, indurées, irrégulières, à bords peu nets, autour desquelles on retrouve des éléments papuleux disséminés. Les lésions vont en augmentant d'intensité à mesure que l'on descend vers la partie inférieure des jambes : à partir du cou-de-pied elles sont moins accentuées et la face dorsale du pied n'est le plus souvent qu'assez faiblement intéressée.

Les ganglions qui correspondent aux parties atteintes, les ganglions inguinaux en particulier se tuméfient, deviennent volumineux et restent indolents.

Tel est l'aspect ordinaire de l'éruption : mais, de temps en temps, pendant l'hiver, et quand les malades s'exposent à quelque influence irritante, elle subit des poussées aiguës. Il se passe alors ce que nous venons de décrire pour le lichen polymorphe mitis : les téguments deviennent tendus et douloureux, les plaques et les papules excoriées rougissent, suintent abondamment, se recouvrent de croûtes d'un jaune brunâtre, comme des placards d'eczéma enflammé : il se forme des pustules d'impetigo ou d'ecthyma, des excoriations, des fissures, etc...; enfin

l'éruption peut s'étendre et gagner les parties voisines. Les démangeaisons, qui parfois, mais rarement, sont fort tolérables, ainsi que le font remarquer Cazenave et Devergie, sont généralement très intenses, et, dans ce cas le grattage aggrave encore les manifestations inflammatoires. Puis, sous l'influence du repos et du traitement, il se fait une desquamation lamelleuse; la maladie se calme, et l'éruption reprend sa forme habituelle. Sous l'influence des poussées successives, les parties atteintes prennent une teinte brunâtre qui peut même aller jusqu'au brun noir (melasma), et l'épaississement du derme devient tel qu'on l'a comparé à un véritable tissu de cicatrice. Le plus souvent ces éruptions sont symétriques.

On voit donc que le *lichen polymorphe ferox* est une affection essentiellement chronique et des plus rebelles. Hebra l'a déclarée incurable; il est de règle en effet qu'on ne parvienne qu'à l'améliorer, et à en calmer les poussées aiguës. Il reste toujours en certains points du corps et surtout aux membres inférieurs une teinte d'un rouge grisâtre, de l'épaississement des téguments et de la desquamation furfuracée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'examen histologique ne montre aucune différence entre les lésions élémentaires des diverses formes de lichen ou de prurigo. Quel que soit le volume de la papule, on y trouve toujours les mêmes caractères anatomiques que je vais résumer d'une façon tout à fait sommaire.

Dans les variétés aiguës, les vaisseaux des papilles et ceux du réseau sous-papillaire sont notablement dilatés et entourés de cellules jeunes en prolifération, cellules qui tendent à se transformer en cellules de tissu conjonctif. Il se fait dans le corps papillaire une transsudation de plasma séreux et une migration de leucocytes qui en augmentent le volume.

Dans les variétés chroniques, tous les éléments de la peau s'hyperplasient; le réseau de Malpighi et les autres couches de l'épiderme s'épaississent; il se fait surtout un développement remarquable des cellules dentelées de Schultze : les couches cornées desquament assez abondamment. Le tissu conjonctif prolifère avec beaucoup d'activité, les fibres lisses augmentent de volume (Neumann).

ÉTIOLOGIE.

C'est surtout chez les enfants et les adolescents que l'on observe les diverses variétés de lichen aigu. C'est également chez eux que l'on rencontre la plupart des cas de lichen polymorphe ferox ; le lichen polymorphe mitis est plus fréquent chez les adultes, plus exposés aux

causes occasionnelles qui le déterminent. Pour la même raison, le lichen serait plus commun chez les hommes que chez les femmes. La variété prurigo se rencontrerait assez souvent chez les vieillards (prurigo senilis) : chez eux elle est fort rebelle, et elle est le plus souvent de cause parasitaire, bien que cette étiologie ne soit pas constante.

Le lichen se montre surtout aux changements de saison, au début de l'hiver en particulier. D'après Devergie, les parties du corps que le lichen attaque sont, par ordre de fréquence, les jambes, les avant-bras, les bras, les cuisses, les mains, la poitrine, la face et le cou. Les formes graves de cette affection, celles qui sont si rebelles et qui s'accompagnent d'un prurit très intense, se rencontrent chez des sujets qui ont un tempérament essentiellement nerveux : ce sont des individus violents, impressionnables, supportant mal les moindres émotions.

Ceux qui sont affectés de la variété ferox du lichen polymorphe sont de plus des lymphatiques ou des scrofuleux. Ils présentent à un haut degré cet état constitutionnel si particulier auquel Bazin avait donné le nom de *scrofule irritable*.

Certaines autres formes de lichen, et en particulier le lichen simplex chronique circonscrit, celui qui se voit aux parties génitales et au podex, et qui est si tenace, se rencontreraient surtout, d'après Bazin, chez des arthritiques ; souvent même, et j'ai eu maintes fois l'occasion de l'observer, il y a chez ces malades une sorte d'alternance entre des bronchites et des accès d'asthme, des névralgies, des douleurs rhumatoïdes, et les poussées aiguës de l'affection cutanée.

Ces prédispositions constitutionnelles sont presque toujours réveillées par des influences extérieures, jouant le rôle de causes occasionnelles. Les poussées éruptives se manifestent à l'occasion d'un écart de régime, d'un usage immodéré de café, de boissons alcooliques, etc., ou bien à la suite du contact répété de certaines substances irritantes comme dans le lichen d'origine professionnelle, chez les boulangers, les cuisiniers, les épiciers, les blanchisseuses, les maçons, les ouvriers d'usine, etc. C'est aussi par l'irritation qu'ils provoquent que les parasites agissent localement pour déterminer des éruptions prurigineuses et lichénoïdes.

Sous l'influence de l'excitation de la peau, causée par l'ictère, il n'est pas rare d'observer la complication de lichen ; on la rencontre dans la proportion de 20 ou 30 fois sur 100 ictériques.

PRONOSTIC.

Le pronostic se déduit de notre symptomatologie. Aussi n'y insisterons-nous pas. On a vu qu'il est assez bénin pour les lichens franchement aigus, quoique les récidives soient possibles ; il est beaucoup plus

réservé pour les formes chroniques, surtout lorsqu'elles se relient à la diathèse arthritique et qu'elles affectent les parties génitales et le podex. Cependant, même dans ce cas, on peut, grâce à un régime sévère et à des soins constants, espérer une guérison sinon définitive, du moins momentanée.

Dans le *lichen polymorphe mitis*, la guérison ne pourra être obtenue que si le malade se résigne à ne plus s'exposer aux causes qui entretiennent l'affection, ce qui l'obligera le plus souvent à changer de profession.

Dans le *lichen polymorphe ferox* le pronostic est des plus graves, car on ne peut obtenir que des rémissions passagères, jamais la guérison absolue, et il y a par conséquent toujours tendance à la récidive.

C'est surtout dans la variété prurigo du lichen chronique que l'avenir est le plus sombre : car c'est à peine si, par tous les procédés connus, on arrive à un apaisement momentané des démangeaisons, dont la violence et la continuité peuvent priver le malade de sommeil et l'épuisent à la longue.

TRAITEMENT.

On peut diviser le traitement des diverses formes de lichen en *traitement interne* et en *traitement externe*.

I. — *Traitement interne.* — C'est le régime qui en constitue la partie de beaucoup la plus importante. Le malade devra s'abstenir de café, de thé, de vin pur, de liqueurs, d'alcool ; il évitera les veilles, les fatigues musculaires excessives, les violentes émotions. (Hardy.) Certains aliments, tels que les salaisons, la viande de porc, le gibier, les fromages salés, les crustacés, les coquillages, les poissons de mer lui seront rigoureusement interdits.

Dans le lichen aigu et dans les poussées aiguës que présentent de temps en temps les lichens chroniques, les anciens auteurs conseillaient les émissions sanguines générales ou locales auxquelles nous croyons qu'on a eu raison de renoncer. Hardy recommande de purger souvent le malade, soit avec du séné, soit avec des eaux minérales naturelles, de lui faire boire des tisanes amères, houblon, patience, gentiane, etc., et de lui faire prendre des diurétiques, tels que le sel de nitre, par exemple. Plus tard il prescrit les alcalins, surtout chez les goutteux. Enfin lorsque l'éruption est sèche, et qu'il persiste de l'épaississement et de la rudesse de la peau, il donne aux scrofuleux ce qu'il appelle des modificateurs généraux, c'est-à-dire des amers, de l'huile de foie de morue et le phosphate de chaux.

Quand les démangeaisons sont fort intenses, et qu'elles causent de

l'insomnie, on peut administrer avec succès les opiacés en potion ou en injections sous-cutanées. Le bromure de camphre, le bromure de potassium et le chloral donnent également, dans quelques cas, de bons résultats. Mais ces deux derniers médicaments causent aussi parfois des poussées éruptives ; il faut, surtout quand on emploie le chloral, recommander au malade de ne point faire usage d'alcool, car l'ingestion de cette dernière substance tend à provoquer l'apparition des grands *érythèmes chloralés*.

Je me sers souvent des antispasmodiques, de la valériane, du musc et du castoreum, qui semblent exercer une certaine action sédative snr la peau, et, dans quelques cas de prurit très intense, j'ai obtenu un réel soulagement par l'administration de 4 grammes de teinture de musc en potion.

Dans les formes chroniques et rebelles, la plupart des auteurs ont préconisé l'arsenic. Le professeur Hardy prescrit, dans ces cas, l'arséniate de fer ou l'arséniate de soude. Je serais assez disposé à adopter cette pratique, car il me semble que le lichen chronique simplex est une des affections où l'arsenic est le plus efficace. La préparation à laquelle je donne la préférence est la solution suivante :

Arséniate de soude.....	$0^{gr.},10$
Eau distillée.....	$100^{gr.}$

Une cuillerée à café de cette solution (5 milligrammes d'arséniate de soude), le matin en commençant le premier repas ; après sept ou huit jours, 2 cuillerées à café. On peut aussi prescrire des granules de 1 milligramme d'arséniate de soude, de 3 à 10 par jour.

L'action de l'arsenic est moins manifeste dans le lichen polymorphe ; il ne faut pas dans ce cas l'administrer à hautes doses. Hébra connaissait fort bien cette particularité : aussi dit-il dans son ouvrage que l'arsenic ne réussit pas dans ce qu'il appelle le prurigo, qui n'est autre chose, ainsi que nous l'avons établi, que notre lichen polymorphe.

II. — *Traitement externe.*

Lichen simplex aigu. — Dans le lichen simplex aigu, les précautions de régime, les boissons émollientes, et quelques soins d'hygiène et de propreté peuvent suffire pour amener la guérison. Les auteurs recommandent de plus de prescrire au malade quelques bains d'amidon ou d'eau de son, des lotions avec de l'eau de guimauve ou de graine de lin additionnée d'une décoction de têtes de pavot : enfin des applications de poudre d'amidon ou de lycopode, et dans les cas très intenses des cataplasmes d'amidon ou de fécule froids. J'emploie souvent des bains frais à une température agréable, de 10 à 15 minutes de durée, et contenant de un à deux litres de vinaigre par bain. On obtient aussi de bons ré-

sultats avec des lotions de décoction de racine d'aunée (Inula Helenium), de 30 à 50 grammes par litre, auxquelles on ajoute un cinquième ou un quart de vinaigre ou d'alcool. On en humecte rapidement la peau, puis, sans essuyer, on la saupoudre d'amidon ou d'un mélange de poudre d'amidon (4 parties) et d'oxyde de zinc (1 partie).

Lichen simplex chronique. — Dans les formes chroniques du lichen simplex, on peut employer les moyens précédents; mais, le plus souvent, ils sont insuffisants contre ces variétés rebelles et il faut recourir à d'autres agents modificateurs plus énergiques. Devergie, Cazenave, Gibert, Hardy conseillent dans ces cas, pour accélérer la guérison, de faire des onctions avec des pommades contenant soit du calomel, soit du sulfate ou du nitrate de mercure, soit de l'oxyde de zinc, ou du sous-nitrate de bismuth, ou du tannin. Je prescris d'ordinaire de faire des onctions, matin et soir, et même au besoin trois fois par jour avec la pommade suivante :

Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre de Price.	20 gr.
Acide tartrique.....	1 gr.

Cette pommade détermine souvent une cuisson plus ou moins vive durant rarement plus d'un quart d'heure et ordinairement suivie d'un soulagement notable.

Si le lichen est très invétéré, s'il tend à s'irriter, il faut avoir recours aux bains prolongés, aux applications de caoutchouc, qui agissent comme des bains locaux; mais il est bon alors de mettre directement en contact avec les téguments des compresses imbibées d'une décoction de racine d'aunée et de camomille, qu'on recouvre de caoutchouc ou de gutta-percha. Dans certains cas, pour traiter des plaques de lichen circonscrit, qui ne cèdent à aucune application émolliente, à aucune pommade calmante, comme dans le lichen chronique des parties génitales et du podex, on peut suivre la pratique d'Hillairet, et employer l'huile de cade. Ce médecin faisait badigeonner les parties malades avec de l'huile de cade pure. Je préfère commencer par une pommade ne contenant que 5 grammes d'huile de cade pour 30 grammes de glycérolé d'amidon, puis j'élève progressivement la dose de substance active suivant la tolérance individuelle, et j'arrive à employer le glycérolé cadique tel que je le formule pour le traitement du psoriasis, c'est-à-dire à parties égales. Lorsque ces substances irritantes provoquent l'inflammation des surfaces malades, on calme par des cataplasmes d'amidon, puis on revient à la pommade à l'huile de cade, et souvent ce n'est qu'à la suite d'une succession de ces poussées aiguës artificielles que l'on obtient une amélioration sérieuse, ou même une guérison complète. Au lieu d'huile de cade, certains auteurs ont préconisé les applications de teinture d'iode ou de nitrate d'argent en solution. (Alibert.)

Prurigo. — Dans les formes qui répondent au prurigo, c'est-à-dire dans celles où les papules sont disséminées et très volumineuses (P. simplex, senilis, mitis et ferox), les moyens auxquels j'ai eu le plus souvent recours pour calmer les démangeaisons sont des lotions avec une solution contenant de 5 à 10 grammes de chloral pour 250 grammes d'eau. Je les formule d'ordinaire de la façon suivante.

Eau	200 gr.
Hydrolat de laurier-cerise	50 gr.
Chloral	5 à 10 gr.

On ne les emploie que sur les régions où le prurit est très vif. Dans certains cas j'ai mieux réussi à calmer le malade avec des lotions d'eau chloroformisée (1 gr. de chloroforme pour 100 gr. d'eau) dont l'efficacité est très réelle.

Le professeur Hardy recommande des onctions avec des pommades morphinées :

Axonge	300 gr.
Morphine	0gr,05, ou 0gr, 10

et des lotions avec une solution de bromure de potassium ou avec de l'eau chaude additionnée d'un quart d'alcool camphré.

Mais il est des cas excessivement rebelles où tous ces moyens resteront impuissants, et où l'on est obligé de recourir aux moyens plus énergiques que nous allons étudier à propos de la forme grave et rebelle du lichen polymorphe.

Dans la forme mitis du lichen polymorphe, surtout lorsque les plaques sont enflammées, compliquées de pustules, de suintement et de tension douloureuse des parties atteintes, la première indication est de calmer la poussée aiguë ; on emploie pour cela, comme dans le lichen simplex aigu, les bains d'amidon, les cataplasmes ou le caoutchouc, les lotions émollientes, etc... On a soin surtout de recommander au malade d'éviter toutes les influences extérieures qui peuvent irriter les téguments. On arrive ainsi assez vite à calmer l'inflammation. Mais la peau reste épaissie, indurée, susceptible de s'enflammer de nouveau au premier écart de régime que fait le malade ou au premier contact irritant qu'il subit. Il faut alors recourir aux pommades, au glycérolé tartrique ; s'il ne réussit pas, au glycérolé cadique (5 p. d'huile de cade pour 30 p. de glycérolé d'amidon), et en dernier lieu, en cas d'insuccès, aux médications plus actives que nous allons maintenant indiquer à propos du lichen polymorphe ferox.

Chez les enfants chétifs, atteints de lichen polymorphe ferox, Hebra se contentait parfois de faire des onctions avec de l'huile de foie de morue, et de laisser cette substance en contact prolongé avec la peau. Mais presque

toujours il employait des procédés plus énergiques. Il faisait frotter le malade avec du savon sulfureux ou avec du savon de goudron et de soufre; on ne l'essuyait pas et on le laissait couvert de mousse de savon, puis on lui faisait prendre un bain d'une heure ; après quoi, on le frottait soit avec de l'huile de foie de morue, soit avec de la graisse simple. Il prescrivait aussi parfois des bains de sublimé (5 à 10 gr. pour 200 lit. d'eau). Dans les cas intenses il employait la solution de Vleminckx ou bien il faisait faire 10 ou 12 frictions avec la pommade de Wilkinson.

A l'hôpital Saint-Louis, nous ne recourons pas tout de suite à ces moyens perturbateurs. Nous commençons, surtout lorsque l'éruption est discrète, par essayer des applications de glycérolé tartrique ou d'huile de cade (Bazin, Hillairet), d'acide phénique ou d'acide salicylique, de pommade à l'oxyde de zinc, d'onguent diachylon. Si cette médication ne réussit pas, nous employons un traitement franchement perturbateur, des frictions de savon noir, des onctions matin et soir avec de la pommade de Wilkinson modifiée par Hebra de la façon suivante :

Fleur de soufre Huile de hêtre ou huile de cade	*aâ* 180 gr.
Axonge Savon noir	*aâ* 500 gr.
Craie	120 gr.

Au bout de trois à quatre jours, le malade se sent d'ordinaire très soulagé. On peut aussi lui faire prendre des bains sulfureux faibles dans lesquels on met 15 à 30 grammes de sulfure de potassium et de 250 à 500 grammes de gélatine par bain.

C'est dans ces cas qu'Hillairet prescrivait la frotte de la gale, puis une série de bains calmants. On s'est aussi servi dans le même but de frictions répétées avec la pommade d'Helmerich ou de lotions sulfureuses de Vleminckx (chaux vive 500 gr., soufre citrin 1,000 gr., eau de fontaine 10,000 gr. Faire bouillir jusqu'à réduction à 6,000, puis, filtrer).

D'après les dernières recherches du professeur Kaposi, les deux variétés de lichen polymorphe, le mitis et le ferox, seraient très promptement modifiées et même guéries par des frictions de pommade au naphtol. Chez les enfants de 2 à 7 ans, il fait prendre chaque soir ou tous les deux soirs seulement un bain tiède dans lequel on frictionne énergiquement les parties prurigineuses avec du savon de soufre et de naphtol; on laisse le petit malade une heure dans le bain, puis on le lave avec un savon de toilette, on le sèche et on fait une friction avec une pommade au naphtol à 3 0/0. Pendant la nuit on l'enveloppe dans une étoffe légère de laine, et pendant toute la journée il peut porter son linge habituel. Chez les adultes on peut employer la même

méthode, mais on se sert d'une pommade au naphtol à 5 0/0. L'amélioration se produit très rapidement et au bout d'une quinzaine de jours on peut d'ordinaire ne faire qu'une application tous les deux ou trois jours. (KAPOSI, *Annales de dermat. et de syph.*, 1883, n° 1, p. 52.)

Brocq a réussi à calmer des malades que ne soulageaient pas suffisamment les applications d'huile de foie de morue en employant le mélange suivant :

Naphtol β.....	10 gr.
Huile de foie de morue.....	100 gr.

J'ai vu bien des malades que l'emploi de ces divers agents ne pouvait arriver à calmer, et j'ai pu obtenir chez eux des résultats assez satisfaisants en les empêchant de se gratter, ce à quoi je réussis en leur enveloppant les régions les plus prurigineuses avec du sparadrap. J'ai d'abord essayé l'emplâtre blanc de Hébra, mais trouvant qu'il ne calmait pas assez les démangeaisons, j'ai fait composer un sparadrap dont voici la formule :

Emplâtre simple.....	600 gr.
Cire jaune.....	250 gr.
Huile blanche.....	400 gr.
Dextrine.....	20 gr.
Eau.....	Q. S.
pour délayer la dextrine.	

F. S. A en sparadrap et conserver à l'abri de l'humidité.

Ce topique m'a donné de bons résultats ; cependant je l'ai encore modifié, et j'ai remplacé l'huile blanche par l'huile de foie de morue que, depuis Gibert, les auteurs ont si souvent préconisée contre ces affections.

En voici la formule définitive :

Emplâtre simple avec litharge et huile de foie de morue.....	600 gr.
Cire jaune.....	250 gr.
Huile de foie de morue.....	350 gr.
Dextrine.....	20 gr.
Eau.....	Q. S.
pour délayer la dextrine.	

Je me sers maintenant régulièrement de cet emplâtre à l'huile de foie de morue dans tous les cas de prurigo et de lichen rebelle, et j'ai obtenu par ce procédé des améliorations réelles et même des guérisons, ou tout au moins des rémissions de longue durée.

Beaucoup de ces malades atteints de lichen trouvent un grand soulagement et souvent la guérison en suivant une cure thermale. Ceux qui ont à combattre un lichen simplex chronique ou un prurigo, et en particulier les rhumatisants et les goutteux, doivent être envoyés à des stations dont les eaux minérales sont calmantes. Celles qui conviennent le mieux sont des eaux faiblement alcalines ou si peu minéralisées qu'on les range dans la classe des eaux dites indifférentes. Celles dont l'effet sédatif est reconnu sont les eaux de Plombières, celles de Néris, de Royat, de la Bourboule, les sources calmantes de Bagnères-de-Bigorre (source du Salut et source du Foulon).

Les eaux sulfureuses fortes ne seraient pas tolérées par ces malades et le plus grand nombre ne supporterait pas les eaux sulfureuses faibles. Ces dernières réussissent au contraire très bien pour le traitement du lichen polymorphe (lichen agrius), et les stations les plus indiquées sont celles d'Uriage, de Saint-Gervais, de Saint-Sauveur et les sources faibles de Luchon. Ces eaux conviennent d'autant mieux que la disposition lymphatique est plus prononcée, et les sujets manifestement scrofuleux peuvent supporter les bains plus fortement minéralisés. Dans les cas les plus invétérés, et surtout dans le cas de prurigo ferox, les bains prolongés de Loëche (Valais) sont souvent utiles. Il est en général nécessaire de revenir pendant deux ou trois années suivre la cure thermale.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Hereditare Neigung zur Blasenbildung (Prédisposition héréditaire aux éruptions bulleuses), par le Dr A. Goldscheider (*in Monatshefte für praktische Dermatologie*, n° 6, 1882.)

II. — Ueber hereditare Dermatitis bullosa und hereditare acutes Œdem (Dermite bulleuse et œdème aigu héréditaires), par le Dr A. Valentin. (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 10, 1885.)

III. — Hereditare Anlage zur Blasenbildung (Epidermylosis bullosa hereditaria) (Disposition héréditaire aux éruptions bulleuses. — Epidermolyse bulleuse héréditaire), par le professeur Köbner. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 2, 1886.)

IV. — Hereditare Neigung zur Blasenbildung (Prédisposition héréditaire a la formation des bulles), par le Dr M. Joseph. (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, n° 1, 1886.)

I. — Il s'agit d'un soldat de 22 ans, K..., incorporé dans l'armée au mois de novembre de l'année passée, qui, après chaque marche, avait les pieds recouverts de bulles; une fois on en compta trente et quelques. La maladie prit un caractère si rebelle qu'on dut le congédier comme impropre au service. Déjà l'année précédente, il avait été obligé de quitter le corps de la garde à cause de cette même maladie. Ces bulles se manifestent sur toutes les régions du corps, dès que la peau subit un frottement, par exemple : au bas-ventre, au niveau du ceinturon, ou aux mains s'il fait un travail pénible. Il lui a toujours été impossible de faire de longues promenades. Son père, qui est âgé de 52 ans, a toute sa vie souffert de la même maladie; cependant dans ces dernières années elle a diminué. La mère de son père a conservé de la même affection jusqu'à sa mort (82 ans), l'âge avait amené une légère amélioration; son frère a été également obligé d'abandonner le service militaire à cause de la même maladie. Les renseignements manquent sur les ascendants plus éloignés. Le malade dont il est ici question a un frère et une sœur qui tous les deux sont sujets aux mêmes éruptions bulleuses. Sa sœur a quatre enfants, le premier et le troisième sont atteints de la même affection, le deuxième en est indemne; tous les trois sont des filles; le quatrième n'est âgé que d'un an, et, jusqu'à présent, il ne lui est pas survenu de bulles. K.... lui-même n'a jamais été malade. C'est un homme robuste, intelligent, ses organes sont complètement sains, surtout l'appareil circulatoire. Pas de sueurs des pieds, sa peau ne présente pas de sécheresse exceptionnelle et n'offre rien de particulier dans son aspect extérieur. Les bulles déterminées par la marche ressemblent à des ampoules ordinaires produites par pression; le liquide qu'elles renferment

XUM

est clair comme de l'eau, visqueux; par le repos, il laisse déposer de la fibrine légèrement gélatineuse. Au microscope, on y trouve d'assez nombreuses cellules rondes granuleuses; l'addition d'une petite quantité d'acide acétique permet d'y reconnaître deux à cinq noyaux. Si l'on frictionne assez vigoureusement, avec le doigt, pendant deux à trois minutes, une partie quelconque du corps, il survient une bulle en ce point au bout de quelques heures. La simple pression, des irritants chimiques peu énergiques, comme la teinture d'iode et le vinaigre glacial, ne donnent pas lieu au même phénomène. Après une friction un peu prolongée, l'épiderme se soulève légèrement. Sur quelques régions, une friction énergique détermine facilement la chute de petites lamelles épidermiques, et, dans ces points, au lieu de bulles il se fait une longue suppuration. La bulle ainsi produite est entourée d'une aréole un peu rouge. Son contenu est absolument analogue à celui des bulles qui ne sont pas provoquées artificiellement. Si on laisse ces bulles suivre leur marche régulière, on voit que, comme ces dernières, elles se développent toujours jusqu'au troisième jour, puis se dessèchent ensuite. Si on les incise, leur base est humide, non recouverte de fibrine; après dessiccation, il se forme immédiatement une petite tache blanchâtre à pointillé rouge. Elle se recouvre de nouveau rapidement d'une couche humide; essuyée à plusieurs reprises, elle reparaît toujours; si l'on n'essuie pas, on voit au bout de cinq minutes le liquide se ramasser en gouttes. Si alors on recouvre la plaie, le jour suivant elle présente un dépôt fibrineux épais, et au-dessous on aperçoit une surface rouge foncé; puis elle guérit en huit ou dix jours, après une suppuration extrêmement abondante. Si l'on examine au microscope l'enveloppe de la bulle, au niveau de la coupe transversale, sous le stratum corneum, on voit que la couche épineuse présente une épaisseur assez considérable; on trouve souvent à la limite interne des amas de cellules avec des noyaux allongés, perpendiculaires à la surface de la peau. On trouve aussi des cellules épineuses dans les masses provenant du raclage de la face interne de l'enveloppe de la bulle. Le décollement existe donc à l'intérieur de la couche épineuse, et l'on doit considérer cette bulle comme une bulle acantholytique (Auspitz).

Pour examiner la structure de la peau, on fit, avec l'assentiment du malade, deux coupes qui ne pénétrèrent pas profondément dans le derme. On ne constata pas de différence histologique avec la structure normale. La séparation des couches produite par la macération dans l'acide acétique se fit aussi au niveau de la couche épineuse.

En résumé, on a affaire ici à un cas-type de prédisposition héréditaire de solubilité (Leitchloslichkeit) de la couche épineuse, suivie d'une exsudation inflammatoire.

II. — Gottfried Berger, 16 ans, bien constitué, est, depuis sa plus tendre enfance, atteint de dermite bulleuse. Pendant l'hiver il est presque indemne de bulles, et tout au plus en apparaît-il quelques-unes après une longue marche; cependant, durant l'été, il suffisait d'une pression légère mais continue pour provoquer immédiatement une abondante éruption bulleuse sur la peau. Les bulles se produisent sur les régions les plus différentes : aux fesses, lorsqu'il est assis sur les bancs de l'école; dans la région lombaire, lorsqu'il ramasse des airelles; les jarretières laissent un cercle couvert de bulles au niveau des mollets; il en est de même sur les régions où portent

les bretelles. Les coups ne provoquent pas de bulles. Des troubles digestifs accidentels, une pneumonie dans l'été de 1883, un eczéma aigu en décembre de la même année, n'ont exercé aucune influence sur cet état.

État actuel au 29 juin 1884.

Les deux mains sont recouvertes de bulles plus ou moins volumineuses, les plus petites ont la grosseur d'un pois, les plus grosses celle d'une noisette. A la plante des pieds et sur leur bord interne on trouve des bulles encore plus volumineuses; une bulle sur la face palmaire du gros orteil laisse écouler 6 centimètres cubes d'une sérosité claire, légèrement jaunâtre. Les plus grosses bulles sont un peu douloureuses à la pression. Les bulles des mains sont recouvertes d'une pellicule mince, transparente; à la plante des pieds elle est un peu plus dure, blanchâtre. La base d'une bulle qu'on a percée, il y a quelques jours, est enflammée, rouge, ferme; la peau au-dessous des autres bulles est souple et ne présente rien d'anormal. Au niveau des articulations, on trouve des taches rougeâtres qui, d'après le malade, auraient succédé aux bulles. Taches analogues au niveau du sacrum et sur les bras. Pas de cicatrices; température normale; pas d'albumine dans les urines.

L'éruption actuelle existe depuis quinze jours; il survient toujours de nouvelles bulles.

Le 11 juillet, une partie des bulles s'était desséchée et formait des croûtes minces, qui se détachaient facilement et laissaient au-dessous un épiderme rouge. Entre les doigts et sur les pieds il y avait encore des bulles.

Le sérum des bulles était faiblement alcalin, il se troublait peu par la chaleur, un peu plus avec l'acide nitrique; corpuscules de pus en très petit nombre, débris épithéliaux un peu plus abondants; le picro-carmin et les couleurs d'aniline ne révèlent la présence d'aucuns champignons.

Le malade transpire facilement des pieds. La sensibilité de la peau du tronc aux piqûres et à l'excitation électrique est normale; les capillaires de la peau sont facilement irritables, et si l'on passe un corps dur sur la peau, il provoque des lignes rouges persistantes.

L'histoire de Gottfried Berger est presque mot pour mot celles des autres membres de la famille. Quelques-uns d'entre eux se plaignent seulement que l'apparition des bulles s'accompagne d'une plus forte sensation de brûlure et d'élancements. Chez tous, l'affection s'est manifestée dans la première enfance, elle diminue un peu au moment de la puberté, mais elle persiste jusqu'à la mort. Quelques-uns se trouvent tout à fait bien pendant l'hiver, tous souffrent principalement au moment des chaleurs de l'été. Tous les traitements ont été impuissants.

Les bulles se développent surtout rapidement si la sueur ou un liquide quelconque mouille la peau. Ces malades ne pouvaient pas cracher dans leurs mains en travaillant, sans provoquer l'apparition de bulles; il était au contraire très utile de leur faire frotter les mains avec des corps gras ou avec de la terre. L'incision des bulles détermine facilement l'inflammation et la suppuration, comme du reste le raclage et les contusions. On n'a jamais constaté chez ces malades de la fièvre ou de l'inappétence; par contre, le sommeil est souvent troublé par le prurit.

Plusieurs de ces malades ont été obligés d'abandonner leur métier de laboureurs; ils furent aussi déclarés impropres au service militaire. Les membres de la famille indemnes de cette affection ne présentent rien d'anormal, à l'exception d'une disposition à la sueur des pieds, commune du reste à toute la famille.

L'auteur a relevé dans la famille Berger au moins 11 cas de dermite bulleuse dans le cours de 4 générations. Il a été impossible de savoir si d'autres membres ou des ascendants plus éloignés étaient atteints de cette maladie.

Parmi les 11 cas certains, on ne trouve que deux femmes. On sait que d'autres maladies héréditaires, telles que le daltonisme et l'hémophilie, s'observent principalement ou exclusivement chez les descendants masculins; toutefois, la dermite bulleuse se distingue des précédentes en ce que, dans aucun cas, elle n'a sauté une génération, et en ce qu'aucune femme indemne de la maladie ne l'a transmise à ses descendants; il en est en général ainsi dans les maladies héréditaires.

Il n'est pas très facile d'établir la signification et la classification de la dermite bulleuse. Elle se distingue très nettement, au point de vue étiologique, des érythèmes et des inflammations colorés; son apparition constamment superficielle, son mode particulier de distribution et sa longue évolution permettent de différencier les bulles de cette dermite des bulles produites par brûlure. La dermite bulleuse se rapproche beaucoup de certaines formes de pemphigus bénin; cependant, dans ces derniers cas, on ne voit pas les bulles apparaître sur les régions soumises à une compression quelconque, ni la plus grande partie de la surface cutanée rester libre de toute éruption. On n'observe pas non plus leur retour périodique, excepté dans le travail et les saisons chaudes de l'année. On pourrait ranger ces bulles dans la même catégorie que les ampoules qui surviennent chez des individus bien portants, qui se livrent à des travaux manuels auxquels ils ne sont pas habitués; seulement, chez les sujets prédisposés à la dermite bulleuse héréditaire, une simple pression suffit pour les provoquer, tandis que chez les autres une pression forte et continue est nécessaire.

Il n'est pas étonnant qu'une force de résistance moindre des tissus soit héréditaire; ce qu'on observe journellement comme disposition héréditaire à la tuberculose ou à la scrofule n'est qu'un défaut de résistance héréditaire des tissus contre l'action d'influences nocives spécifiques. Toutefois cette forme spéciale de fragilité de certains tissus est très rare et a été jusqu'à présent méconnue. Schwimmer a rapporté une série de maladies de la peau, qui se rapprochent de la dermite bulleuse héréditaire, à des lésions du système nerveux et les a décrites comme dermatoses nerveuses. Cette opinion ne saurait s'appliquer à la dermite bulleuse héréditaire, car rien ne permet de supposer qu'il y ait, chez ces malades, une altération particulière des nerfs de la peau; bien plus, dans ce cas, l'épiderme tout entier participe au processus; cependant on ne peut pas nier que l'hérédité ne joue un rôle essentiel dans les angio-névroses.

On connaît l'hérédité de l'hémicrânie; on sait que l'hérédité a aussi une

grande influence dans l'angio-névrose décrite par Quincke sous le nom d'œdème aigu. Cette dernière affection, déjà observée dans le siècle passé, mais dont on ne connaissait pas la nature, a été si complètement et si clairement décrite par Quincke lui-même et son élève Dinkelacker, que la mention d'un nouveau cas de cette affection ne peut avoir de l'intérêt qu'au point de vue de l'hérédité.

Les cas 1 et 2 (*Dissertation inaugurale* de Dinkelacker) concernent un fabricant de montres, de la Chaux-de-Fonds, et son fils aîné. Le fils cadet, qui n'était pas encore né à cette époque, est maintenant âgé de 4 ans ; il est atteint d'œdème aigu revenant périodiquement. En 1882, l'auteur observa cette famille pendant quinze jours et a eu l'occasion de voir plusieurs œdèmes chez les trois membres de la famille, qui correspondent exactement au cas décrit par Quincke. Le garçon le plus jeune alors, âgé de 2 ans, a eu, depuis les premières semaines de son existence, des attaques passagères d'œdème ; cependant elles étaient un peu plus rares que celles de son frère aîné — la petite fille est restée indemne ; par conséquent cet œdème aigu héréditaire ne l'a été que pour les fils. non pour la fille, comme dans la plupart des maladies héréditaires en plusieurs générations.

III. — Voici le résumé d'un cas analogue aux précédents, observé par le professeur Kobner l'été dernier dans sa policlinique.

Le 9 mai 1885, Max L..., âgé de 15 ans, vit apparaître des bulles sur la plante des pieds. Depuis son enfance il est sujet à des éruptions semblables, ainsi que deux de ses frères, l'un d'eux est mort de la scarlatine il y a quelques mois. Ces éruptions bulleuses ne survenaient jamais que du printemps à l'automne et uniquement aux pieds (principalement à la plante des pieds, sur le bord externe et au talon, entre les orteils et le dos du pied), en outre au niveau des jarretières au-dessous des genoux, jamais sur les mains ni sur d'autres régions. Ce jeune homme est délicat, pâle, peu développé, le thorax étroit n'a que la circonférence de celui d'un garçon de 13 ans, sa peau est pauvre en tissu graisseux, muscles flasques et scoliose consécutive.

Outre la rougeole, il a eu à l'âge de 3 ans une inflammation du cerveau, et à 7 ans un iléotyphus.

Son frère, âgé de 12 ans et 3 mois, est aussi un peu pâle, il a l'aspect de son âge ; depuis l'âge de 2 ans il est sujet aux mêmes éruptions bulleuses dans les mêmes régions où on les a constatées chez son frère aîné ; de plus, au niveau de la jarretière qu'il porte au-dessus du genou et quelquefois aussi sur un nœvus pigmentaire à la face interne de la jambe gauche.

Au point où portent les bretelles il n'est jamais survenu de bulles chez ces deux garçons. Les premières éruptions datent de l'âge de deux ans, quand les enfants ont commencé à marcher.

Quant à l'enfant mort de la scarlatine, le plus âgé des enfants d'un second mariage, il avait eu déjà des bulles dans la première année de sa vie, surtout dans les plis génito-cruraux ; elles ne se produisirent aux pieds qu'après qu'il

eut commencé à marcher. La fièvre scarlatine ne fut caractérisée que par des plaques rouges, sans production de bulles. La mort survint le quinzième jour, à la suite d'un abcès ganglionnaire du cou.

Le plus jeune enfant, un garçon de 4 ans, est robuste, très vivace, il n'a jamais eu de bulles.

La mère, une femme assez bien constituée, est la seule de sept frères ou sœurs qui soit atteinte de cette affection; ses parents et ses grands-parents n'ont jamais eu d'éruptions bulleuses. Il en a été de même pour ses deux maris. Dans sa famille, il n'y a ni hémophilie ni d'autres maladies héréditaires. Ni cette femme ni ses fils n'ont jamais eu d'urticaire, ni d'autres angio-névroses. La peau chez tous ne présente rien d'anormal; au toucher, elle paraît fonctionner régulièrement. Elle serait sujette, d'après elle, depuis l'âge de 4 ans, à des éruptions bulleuses dans tous les points où la peau est soumise à une pression, notamment aux pieds, sous les jarretières, sous le corset, qui dans les points correspondent au cordon qui serre la taille.

Étant encore jeune fille, il lui venait des bulles sur les mains, toutes les fois qu'elle tricotait, au niveau des points qui se trouvaient en contact avec les aiguilles. Elle a, par suite, été obligée de renoncer à ces travaux; mais chaque fois qu'elle s'occupe de son ménage, des bulles apparaissent encore dans les mêmes régions.

Si elle reste lacée pendant quelques heures, le soir elle constate une traînée rouge, prurigineuse, et le lendemain matin, à la même place, des bulles confluentes plus ou moins volumineuses.

Ces bulles guérissent sans cicatrices. A la plante des pieds les enveloppes des bulles sont épaisses, et ne s'ouvrent jamais spontanément; leur contenu est gélatiniforme. Si on les ouvre, elles se remplissent de pus, tandis que celles de la face dorsale des pieds deviennent confluentes et leur base commence à suppurer; le plus souvent, il se forme des ulcérations superficielles. Pendant tout l'été, cette femme est atteinte de bulles et d'ulcérations consécutives; l'hiver, au contraire, elle peut marcher. Mais si elle porte des souliers étroits, elle voit apparaître des bulles sur le dos du pied, un peu en arrière des orteils; pendant l'été, la pression seule de ses pantoufles les fait naître.

Sa mère, robuste femme de 70 ans, qui n'a jamais eu d'éruption analogue ni spontanément, ni à la suite de frictions, ajoute que sa fille devait être constamment portée à l'école depuis l'âge de 6 ans, en raison des douleurs consécutives à cette éruption. Mais pendant un typhus grave qu'elle eut en même temps que le fils dont il a été question en commençant, elle resta complètement indemne de bulles. La prédisposition aux poussées bulleuses n'a cependant pas diminué depuis l'âge de la puberté.

Si l'on frotte doucement avec le pouce pendant environ trois minutes le dos du pied de la malade, la peau devient uniformément rouge sur toute la partie frictionnée, mais l'épiderme ne se détache que sur une surface de 2 centimètres de longueur et de 1 centimètre de largeur; en ce point le réseau de Malpighi est mis à nu.

Chez le garçon de 15 ans on voit survenir après une friction douce d'environ cinq minutes, sur le dos du pied, deux surfaces humides de la dimension d'une fève et analogues à celles dont il vient d'être question chez la mère et une bulle ayant presque les dimensions d'une pièce de 20 centimes, à enveloppe flasque et ridée; si on la perce, il s'en écoule une lymphe claire, au-dessous la base est pâle, humide et encore recouverte par l'épithélium. La rougeur

qui entoure la bulle, et qui existe sur toute la surface frictionnée, disparaît assez rapidement. Les enfants et la femme ne transpirent pas d'une manière exagérée, cependant leurs bas sont toujours humides pendant l'été.

Si l'on frotte avec l'ongle le dos et la poitrine du garçon le plus âgé, il se produit des traînées rouges, modérément prurigineuses ; les points comprimés restent pâles et ne se soulèvent que très peu. Mais l'ensemble n'a nullement l'aspect d'une urticaire factice. Des frictions énergiques, faites sur le dos à titre d'essai pendant quatre à cinq minutes, ne provoquaient qu'une rougeur intense, mais ni chute ni soulèvement bulleux de l'épiderme.

L'examen microscopique de l'enveloppe des bulles montre, au-dessous du stratum cornéum normal, une couche assez épaisse de cellules dont la présence indique un état tout à fait régulier, des noyaux normaux fortement colorés par le brun Bismark ou le carmin et qui pénètrent presque dans la couche des cellules épineuses. Dans ce cas les bulles présentent les caractères typiques de celles qu'Auspitz a désignées sous le nom de bulles acantholytiques, pour les distinguer des bulles inflammatoires. Contre cette hypothèse de bulles inflammatoires que Valentin semble adopter en désignant cette affection sous le nom de dermite bulleuse héréditaire, on peut faire valoir les considérations suivantes : 1° le soulèvement facile des couches épidermiques supérieures, ainsi que la formation des bulles, pendant laquelle l'épiderme fut rapidement soulevé après une fluxion provoquée artificiellement, mais sans que les parties voisines présentassent une rougeur inflammatoire, mais seulement une rougeur passagère sans élévation de température. Ce ne fut qu'après l'ouverture des bulles et la suppuration consécutive que l'on vit apparaître une aréole inflammatoire, que les bulles eussent été spontanées ou provoquées expérimentalement ; 2° l'affection bulleuse ne survenant, comme dans le cas de Valentin, que périodiquement, pendant la saison chaude, sous l'influence de la macération par la sueur, indique l'altération primaire et un relachement dans la continuité du tissu épidermique. La recommandation de Valentin de ne pas mouiller les mains, mais de les graisser ou de les frotter avec de la terre sèche en est une preuve. Rien ne permet de rattacher ces bulles à des irritations des nerfs vasculaires de la peau, ainsi que Valentin est disposé à le croire à propos de l'œdème aigu héréditaire (Quincke et autres auteurs). Les raies faites sur la peau avec l'ongle pour irriter les nerfs cutanés n'ont produit ni l'urticaire factice, ni une rougeur très étendue et durable ; 3° on ne trouve dans ces bulles, au point de vue histologique, aucun des processus de dégénérescence des cellules de la couche muqueuse que Haight, Auspitz, Touton, etc., ont toujours constatés dans les bulles inflammatoires, soit sous forme de vacuoles autour des noyaux, soit sous forme de réseaux ou de cloisons dans l'intérieur de ces bulles.

Kobner propose, pour cette prédisposition congénitale aux éruptions bulleuses, le nom d'épidermolyse bulleuse héréditaire; cette désignation lui paraît plus compréhensible et nullement préjudicielle, et certainement plus générale que celle d'acantholyse (de ἄκανθα, épine); elle fait en même temps comprendre certains cas d'éruption bulleuse consécutive à d'autres affections persistantes de la peau, pendant lesquelles, après une longue desquamation, on voit la résistance et la nutrition du réseau de Malpighi être profondément atteintes. Comme exemple, il rappelle un cas, décrit par Auspitz lui-même, de psoriasis diffus invétéré chez un homme de 40 ans. Un traitement continué pendant plusieurs années amena une diminution de la desquamation et de la rougeur, mais il se forma des vésicules et des bulles circonscrites qui dégénérèrent peu à peu en un pemphigus chronique à grosses bulles accompagné de marasme.

Comme traitement, les bains et les cataplasmes astringents ainsi que d'autres bains médicamenteux, les bains froids et l'emploi des poudres siccatives n'ont donné aucun résultat ; l'auteur a dû se borner à des pansements antiseptiques et à de légères cautérisations des bulles ouvertes.

IV. — Il s'agit d'une femme de 37 ans, robuste et de bonne santé, A. M., qui, depuis l'âge de 4 ans, est atteinte d'une maladie de la peau qu'elle n'a jamais observée chez un membre de sa famille. Depuis son début, cette maladie est caractérisée par des bulles de grosseur différente qui apparaissent sur toutes les régions du corps sous l'influence d'une forte pression, sans fièvre, et s'accompagnent d'un léger prurit. Non seulement une pression exercée sur un point, mais encore certaines périodes de l'année, les mois d'été, déterminent la formation de ces bulles. Elles ont partout à peu près la même évolution; la plupart s'ouvrent au bout de deux ou trois jours, ou bien elles se dessèchent, ou encore il se forme à la place de la bulle un petit ulcère qui guérit au bout de quelques jours avec une médication appropriée. État général bon.

Lorsque l'auteur vit cette malade pour la première fois, il constata que la plante des pieds était recouverte d'une grande quantité de vésicules et de bulles, dont la plupart avaient la grosseur d'une pièce de vingt centimes, sauf une plus volumineuse sur le bord externe de la plante des pieds, La peau entourant les bulles n'était ni enflammée, ni douloureuse à la pression. Si l'on incisait les bulles, il s'écoulait une sérosité transparente, ne contenant pas de corpuscules de pus, mais de nombreux débris épithéliaux. La chaleur et l'acide nitrique ne troublaient que très peu le liquide, réaction alcaline. Dans l'intérieur des bulles, pas de réseau à mailles.

Ces bulles étaient surtout nombreuses à la plante des pieds, aux bords externe et interne et au niveau des articulations métatarso-phalangiennes ; plus rares sur la face dorsale. On en trouvait en outre dans les points comprimés par le corset. Peu de pustules sur le dos des mains; elles étaient en plus grand nombre sur les fesses, en raison de la position assise.

Chez cette malade rien d'anormal, ni du côté de l'appareil circulatoire, ni du côté du système nerveux. Transpiration normale. La sensibilité était

partout normale, seulement il était facile de provoquer de l'urticaire factice.

Cette femme avait deux enfants atteints de la même affection. Le plus âgé, un garçon de 15 ans, avait depuis sa première enfance la même prédisposition aux éruptions bulleuses que sa mère. Son frère, âgé de 12 ans, avait la même affection depuis l'âge de 2 ans, seulement elle était plus localisée et exclusivement limitée aux pieds. Ces deux garçons étaient d'ailleurs d'une bonne santé et ne présentaient rien d'anormal, sauf que l'aîné avait un bégaiement très prononcé et que la plante, les bords des pieds et le talon étaient envahis par une vingtaine de bulles plus ou moins volumineuses et présentant les mêmes phénomènes que ceux observés chez la mère. Tout le reste du corps était indemne de bulles, sauf quelques-unes au niveau des fesses. Ils n'étaient pour ainsi dire sujets à ces éruptions que pendant l'été ; l'hiver, ils n'avaient que quelques petites bulles disséminées.

Un troisième frère, mort l'année précédente d'une maladie intercurrente, paraît avoir eu la même affection.

Dans ces cas, l'hérédité est très évidente.

Quant à la signification de ce processus morbide, l'auteur croit, comme Caspary, que la désignation de dermite n'est pas appropriée. On ne peut pas, en effet, considérer cette maladie comme un processus inflammatoire, ce que sous-entend toujours l'expression de dermite : car on ne trouve pas dans ces cas les symptômes cliniques qui sont inséparables de l'inflammation. Il se range à l'opinion de Goldscheider et de Caspary qui pensent que l'on doit ranger ce processus héréditaire extrêmement remarquable dans la troisième famille des acanthoses, comme une forme persistante d'acantholyse, dans laquelle il se fait, sous l'influence des lésions les plus légères, une exsudation de sérum, à la moindre résistance de la couche épineuse.

Comme traitement, l'auteur a employé dans certains cas l'arsenic, dans d'autres l'atropine ; mais comme ces médications n'ont été encore prescrites que l'automne, période pendant laquelle la maladie est latente, il est impossible d'en apprécier la valeur réelle. A. DOYON.

ZUR KENNTNISS DES PEMPHIGUS (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PEMPHIGUS), par le Dr G. RIEHL. (*Medicinische Jahrbücher*, 1885.)

Sous le nom de pemphigus chronique (dans le sens de Hebra) on désigne une dermatose caractérisée par des éruptions bulleuses se reproduisant en quelque sorte indéfiniment ; toutefois elle comprend un grand nombre de formes morbides dont l'évolution et l'aspect sont extrêmement variables. On trouve à peine deux cas de pemphigus dont les symptômes cliniques soient les mêmes, aussi presque chaque observateur décrit-il une nouvelle particularité qui lui paraît digne d'attention ;

il en résulte que les formes et les variantes de pemphigus portent de nombreuses dénominations.

L'étiologie de cette affection est encore très obscure ; dans la plupart des cas, il est difficile d'interpréter d'une manière exacte les phénomènes cliniques ; on n'est pas même encore parvenu à se rendre compte des lésions anatomiques qui forment le substratum des efflorescences primaires.

L'attention doit surtout se porter sur les formes qui se distinguent essentiellement du type ordinaire de la maladie : car ce sont précisément ces cas qui, en raison de leurs particularités, peuvent jeter quelque lumière sur la nature de la maladie, ou tout au moins servir de pierre de touche à nos théories.

C'est à ce titre que l'auteur publie les faits suivants : les deux premiers ont été observés dans le service du professeur Kaposi ; le troisième n'est que la description d'une nécropsie.

Cas I. — Il s'agit d'un individu de 24 ans, d'une bonne santé habituelle, atteint depuis quatre semaines d'une éruption bulleuse. Pas de maladies vénériennes antérieures. Ni son père ni sa mère, encore vivants, ni d'autres membres de sa famille n'ont jamais eu d'affection de ce genre. Il est lui-même père de plusieurs enfants robustes, le dernier a 6 mois. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Ce malade a une charpente osseuse délicate, toutefois pas de lésions appréciables des organes des sens, ni du cœur, ni des poumons, ni des viscères abdominaux.

Le pemphigus s'est d'abord manifesté sur la face, la partie antérieure des aisselles, puis des poussées bulleuses se sont rapidement succédées sur la poitrine, l'abdomen et les membres. Mais ces bulles, dont le volume varie en général de celui d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon ainsi que des débris de bulles, ne diffèrent en rien des lésions analogues qu'on observe dans les éruptions de pemphigus ; nous ne nous y arrêterons pas.

Mais, sur le tronc, principalement dans la partie inférieure de l'abdomen, dans le creux de l'aisselle et au niveau du poignet on observe des altérations d'un caractère particulier. La base de quelques bulles, en groupes ou isolées, est recouverte d'excroissances papillaires très confluentes qui lui donnent un aspect verruquo-glandulaire. Quelques-uns de ces papillomes sont en grande partie cicatrisés, d'autres sont recouverts d'une couche cornée épaisse qui les fait ressembler aux efflorescences de l'ichthyose hystrix, d'autres enfin sont humides ou recouverts d'une pellicule cicatricielle mince. Ils sont irrégulièrement disposés, toutefois les petites verrues placées au centre font une saillie de 3 millimètres au-dessus du niveau de la peau, leur élévation diminue à mesure qu on se rapproche de la périphérie, où elle n'est plus perceptible.

Les premiers papillomes ont une coloration vert grisâtre, les plus récents blanc sale. La ligne de démarcation avec la peau normale est formée par les segments de cercle des bulles primitives ou par de nouvelles bulles et des points excoriés, mais sans ulcérations.

Au début, pansement avec l'amidon. Plus tard, bain continu en raison de

nouvelles bulles survenues au bord des anciennes plaques à caractère serpigineux.

Les bulles isolées se cicatrisent régulièrement; sur les plaques les bulles continuent à se développer avec le même caractère serpigineux. Les excroissances papillaires envahissent peu à peu toute l'étendue de ces plaques.

Malgré une médication reconstituante, l'amaigrissement augmente de plus en plus et le malade meurt le 21 septembre.

Voici le résultat de la nécropsie faite par le professeur Kundrat.

Le tronc, le paupières, le nez, les plis inguinaux, les coudes et les genoux sont recouverts par des plaques arrondies sèches, brunes, analogues à du cuir, de la grosseur d'un grain de chenevis ou d'une lentille et de plaques circulaires plus étendues. Sur le bord des premières et au centre des dernières la peau est épaissie, lisse, blanchâtre ou d'aspect finement verruqueux, en partie recouverte de squames épidermiques brunes. Ces altérations existent principalement sur la paroi antérieure de l'abdomen au-dessous du nombril, sur la poitrine, au niveau des articulations. Ulcérations superficielles en voie de cicatrisation sur la muqueuse labiale et aux bords de la langue.

Poumons rouge clair, bronches des lobes inférieurs remplies de mucosités purulentes, fétides dans quelques parties du poumon droit, légèrement rougeâtres; autour des dernières ramifications bronchiques le parenchyme a une teinte verdâtre. Cœur flasque, brun pâle; foie gras, tuméfié, ramolli.

Mêmes lésions du côté des reins. Cerveau tuméfié, ramolli, anémié. Moelle épinière un peu indurée, légèrement tuméfiée; substance grise légèrement hyperhémiée: *Pemphigus verruqueux.*

Cas II. — Le malade qui fait le sujet de cette observation entre à la clinique le 6 janvier 1884. C'est un homme de 45 ans. Il raconte qu'il n'a jamais été malade. Mais 8 semaines avant son admission à l'hôpital, il a éprouvé une dysphagie intense qui dura deux jours, puis il survint sur la langue et au palais des bulles de la grosseur d'un pois ou d'une fève. Quelques jours plus tard l'éruption avait gagné le pourtour de la bouche, les lèvres, les paupières et enfin peu à peu le tronc et les membres.

Au moment de son entrée ce malade, dont la charpente osseuse est forte, est amaigri et très affaibli. Presque toute la surface cutanée est le siège de plaques excoriées dont la plupart sont recouvertes de croûtes jaunâtres. La couche papillaire n'est pas tuméfiée; aussi les lésions ne font presque aucune saillie au-dessus de la peau; toutes les plaques sont entourées d'un liséré érythémateux de 2 à 3 millimètres de largeur.

Mais à côté de ces plaques il en est d'autres, notamment au niveau de la partie postérieure de l'aisselle droite et autour du nombril, qui présentent des caractères tout à fait spéciaux. Leur coloration paraît blanchâtre, leur surface verruqueuse. Le bord en voie de cicatrisation de ces plaques est aplati; vers le milieu la surface s'élève, devient inégale, granuleuse, et au centre elle est constituée par des excroissances verruqueuses de 3 à 4 millimètres de hauteur, les unes acuminées, les autres aplaties, mais toutes sont recouvertes à leur extrémité d'une couche épidermique épaisse. Les petites plaques végétantes du nombril sont entourées d'un bord bulleux irrégulier. La moitié antérieure de la peau du pénis, le prépuce, sont le siège de papillomes analogues. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Le liquide des bulles est neutre ou alcalin. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines, par contre beaucoup de phosphates.

Le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 13.

L'autopsie faite par le professeur Kundrat donna les résultats suivants :

La peau des paupières et des parties adjacentes, principalement au niveau de l'arcade zygomatique, des lèvres jusqu'au menton, est recouverte de croûtes sanguinolentes, desséchées ; le chorion est à nu. Sur le mamelon droit, dans la région du nombril, au pénis, sur les orteils, les coudes, on voit des parties dépouillées d'épiderme de la dimension d'une pièce de deux francs et même plus grandes, de forme très irrégulière, rouge brun. Les plus considérables sont au niveau de l'omoplate et de l'angle des côtes. Sur les replis postérieurs du creux de l'aisselle on trouve aussi de larges surfaces excoriées; le réseau de Malpigni et le derme sont à nu. Les parties ainsi circonscrites, sur lesquelles la peau est épaissie, recouverte d'un épiderme en desquamation, paraît un peu verruqueuse et inégale. Au pourtour de l'anus un épaississement analogue et granulations verruqueuses du derme.

Diagnostic : *Pemphigus foliacé. — Bronchite. — Pneumonie lobulaire. — Marasme.*

Cas III. — Ce cas se rapporte à une malade de 18 ans, qui fut reçue peu de jours avant sa mort dans la clinique du professeur Kaposi.

Le Dr Riehl ne vit ce malade qu'après sa mort. L'autopsie n'ayant pas été autorisée, il s'est borné à une courte description de l'état de la peau. En voici le résumé.

Le tégument externe était modifié dans presque toute son étendue, il avait pris une teinte brun gris, en quelques points blanc gris, en d'autres rouge plus ou moins intense.

La couche papillaire était dépouillée d'épiderme sur de nombreux points, et recouverte d'un exsudat mince, desséché, brillant, analogue à du vernis. Ces parties étaient évidemment le siège, pendant la vie, de plaques humides sur lesquelles l'épiderme avait été soulevé par exsudation.

La ligne de démarcation de toutes ces parties était très nette, son niveau un peu déprimé par rapport à la peau environnante. En plusieurs points du bord il y avait des lamelles épidermiques enroulées. Sur d'autres portions limitrophes, l'épiderme était épaissi, mais lisse. La plus grande partie de la peau était colorée en brun ou en blanc grisâtre ; sur ces taches on voyait à l'œil nu des excroissances verruqueuses avec une couche cornée très développée.

L'épiderme de ces points verruqueux était soit très adhérent et dur, soit facile à détacher dans ses couches supérieures, gros et blanc gris.

La plupart de ces plaques verruqueuses étaient pigmentées en brun foncé ; il en était de même sur les parties blanc gris après l'enlèvement des masses épidermiques molles.

On pouvait partout soulever le derme d'une manière normale; en beaucoup de points il était très épaissi, principalement au niveau des plis axillaires, de l'abdomen et des cuisses.

Les parties excoriées, à cicatrice plate, et celles qui étaient le siège des excroissances verruqueuses étaient disposées irrégulièrement ; en quelques points on pouvait reconnaître les différentes phases de la maladie.

Les phénomènes observés pendant la vie et après la mort dans les deux

cas rapportés ci-dessus indiquent clairement que ce sont des cas de pemphigus.

Toutefois sur certaines bulles on pouvait observer le développement progressif de l'exsudation sur les parties périphériques et des bulles à caractère serpigineux.

Chez ces deux malades les modifications particulières n'atteignirent que quelques bulles ou groupes de bulles, et, dans les deux cas elles se produisirent de la même manière.

Sur une bulle ordinaire en voie de cicatrisation régulière, on remarquait un léger épaississement de l'épithélium, qui se traduisait d'abord par une teinte blanc bleuâtre au centre et qui gagnait peu à peu le bord. En même temps l'épiderme se soulevait légèrement au-dessus du niveau de la peau et présentait de petites granulations qui plus tard devenaient de petits papillomes et prenaient l'aspect verruqueux décrit ci-dessus.

Autour des autres bulles il se produisait à la périphérie, ou en quelques points seulement, un soulèvement bulleux, de sorte que les plaques verruqueuses paraissaient en certains endroits entourés de bords bulleux serpigineux. Pendant la cicatrisation, il se développait parfois aussi sur ces bords des papillomes, et les groupes verruqueux survenus sur des bulles isolées se transformaient en plaques.

Les petites granulations se développaient non au centre de la nouvelle poussée bulleuse, mais suivaient le bord cicatriciel en s'avançant graduellement vers le centre de la bulle.

Les plus anciens papillomes étaient en général recouverts de couches épaisses de cellules cornées, les granulations périphériques d'un épiderme mince et uni.

Parfois au centre d'un de ces groupes verruqueux il se faisait une nouvelle exsudation qui entraînait la chute momentanée de l'épiderme sur des points circonscrits ; les papillomes se cicatrisaient ensuite rapidement.

En dehors de ces caractères particuliers de quelques plaques, la forme, l'aspect, le développement et l'évolution ultérieure des efflorescences ainsi que leur répartition sur la peau étaient tout à fait les mêmes que dans le pemphigus chronique.

Dans le troisième cas on retrouva les mêmes lésions que dans les deux précédents, mais rien également rappelant la syphilis. Malheureusement il fut impossible d'être fixé sur l'apparition des papillomes, la malade étant morte peu après son entrée à l'hôpital. Le diagnostic clinique du professeur Kaposi fut pemphigus.

Dans ce cas les papillomes doivent être considérés cliniquement comme la conséquence directe du pemphigus. Par l'examen histologique on arrive aux mêmes conclusions. En voici le résumé.

Les bulles fraîches isolées présentaient des formes tout à fait analogues à celles qu'on rencontre d'ordinaire dans le pemphigus. Les bulles étaient non cloisonnées, leur enveloppe, formée d'un épiderme kératinisé et d'une portion plus ou moins considérable du réseau de Malpighi, adhérait fortement à l'épiderme. Sur quelques bulles l'épiderme tout entier était soulevé par l'exsudation ; en certains endroits des parties des conduits excréteurs des glandes sudoripares et les follicules pileux pénétraient de l'enveloppe de la bulle dans la cavité remplie de sérum.

La surface de la couche papillaire ne présentait dans les efflorescences récentes que de petites portions du réseau de Malpighi imbibé par l'exsuda-

tion ou altéré d'une autre manière, ou simplement baigné par le contenu des bulles.

Dans le derme, hyperhémie considérable qui dépassait le bord des bulles; elle était surtout très prononcée dans le réseau vasculaire au-dessus des papilles.

Dans les vaisseaux très dilatés on trouvait le long des parois des leucocytes, dans la membrane adventice des amas de cellules rondes; ces dernières existaient aussi dans le tissu périvasculaire, notamment dans les papilles et à leur base, tandis qu'on ne constatait aucun changement dans les couches profondes du derme, les follicules pileux et les glandes.

Sur la plupart des bulles la cicatrisation eut lieu régulièrement; il en était tout autrement dans les efflorescences, qui présentaient à l'œil nu une teinte blanc bleuâtre au centre de la partie en voie de cicatrisation et dans les bulles entourées de plaques verruqueuses.

Sur les premières le réseau de Malpighi se trouvait en couches épaisses, proliférant fortement et pénétrant dans le tissu du derme sous forme de prolongements arrondis. Ces prolongements larges, presque perpendiculaires dans le derme, étaient pressés les uns contre les autres et séparés seulement par des papilles étroites, allongées. Ils consistent en cellules épineuses, souvent à deux noyaux, et sont recouvertes d'une couche relativement très mince de cellules épidermiques kératinisées. Toute la partie papillaire du derme était hyperhémiée et le siège d'une infiltration inflammatoire. Les prolongements du réseau de Malpighi avaient de 0,66 à 1, 22 millimètre à partir de la surface jusqu'au point le plus profond de la dépression interpapillaire; leur diamètre transversal était de 0,05 à 0,8 millimètres.

Les excroissances verruqueuses du milieu des plaques présentaient des caractères différents. Les papilles avaient augmenté dans toutes leur dimensions mais surtout en longueur; leur extrémité était presque terminée en pointe, leur base sensiblement élargie. Les papillomes avaient une longueur de 0,7 à 1,5 millimètre sans couche cornée, à la base de 0,6 à 1,3 millimètre de largeur. Le rapport des cellules cornées au réseau de Malpighi était modifié de telle façon que les premières disposées en couches épaisses superposées dépassaient de beaucoup en plusieurs points la couche de Malpighi. Cette dernière recouvrait les papilles hypertrophiées des cellules basales normales et d'une couche modérément épaisse de cellules épineuses simples qui ne présentaient aucun signe d'une prolifération plus intense. Les couches cornées pénétraient jusque dans la profondeur des espaces interpapillaires, de telle sorte que les papilles hypertrophiées, transformées en papillomes verruqueux recouverts complètement de couches cornées, faisaient saillie au-dessus de la surface. Le tissu du derme dans sa partie supérieure et les papillomes présentent une légère infiltration de cellules rondes, qui fréquemment très compactes en quelques points forment de petits infiltrats peu denses. L'hyperhémie est très légère ou même impossible à constater.

Ces verrues kératinisées, qui indiquent le point terminal des modifications décrites, proviennent directement des prolongements du réseau de Malpighi décrits plus haut, puisque les cellules de ce réseau se kératinisent non seulement dans la couche la plus superficielle, mais aussi dans l'axe des prolongements. De cette manière les espaces interpapillaires remplis primitivement par les cellules du réseau se transforment par l'élimination de la couche cornée en dépressions et en sillons, tandis que les papilles hypertrophiées entourées sur toute leur surface par le réseau et des amas de couches cornées font

saillie. Si l'on considère l'ensemble du processus on voit, en même temps que la base de la bulle se cicatrise, se produire un développement considérable des cellules du réseau de Malpighi sous forme de prolongements, une hypertropie consécutive des papilles et, au moment de la kératinisation des masses épaisses du réseau, la formation de papillomes verruqueux.

Ces derniers sont donc une conséquence de la prolifération primitive du réseau de Malpighi et on ne doit pas les regarder comme une hypertrophie primaire indépendante du tissu papillaire.

La cause de la prolifération du réseau est l'hyperhémie qui existe à la base des bulles; elle favorise la prolifération abondante de l'épiderme; on a du reste fréquemment constaté dans les processus inflammatoires de la couche papillaire une hypernutrition et une prolifération des couches épidermiques situées au-dessus.

La forme de la prolifération du réseau s'explique en partie par les conditions de la formation des papilles; mais leur grosseur anormale tient à la diminution de la résistance du tissu enflammé du derme, qui permet la pénétration profonde des prolongements du réseau.

Ces résultats histologiques expliquent la présence des excroissances verruqueuses sur la base des bulles de pemphigus; elles sont une conséquence du pemphigus lui-même, et l'observation clinique concorde avec l'examen anatomique.

D'après ce qui précède, on doit considérer les faits ci-dessus comme des cas de pemphigus, mais d'une forme de pemphigus dans laquelle, contrairement à ce qui se passe dans le pemphigus ordinaire, après la guérison des bulles et des groupes bulleux il ne se fait pas une *restitutio ad integrum ;* mais dans laquelle, au contraire, la peau prend un aspect verruqueux particulier.

Il n'a, du reste, été publié qu'un cas de ce genre, en 1876, par J. Neumann. (Voir, dans le présent numéro des *Annales*, l'article PEMPHIGUS VÉGÉTANT, du même auteur.)

Toutefois, il existe certaines différences entre l'observation de Neumann et les trois faits rapportés ci-dessus : ainsi, chez la malade de Neumann, les papillomes proliféraient directement de la base humide des bulles et ne se cicatrisaient pas; d'autre part, il existait des différences essentielles au point de vue anatomique. Dans le cas de Neumann, il existait des infiltrats épais dans les parties supérieures du derme, et les papilles étaient plus allongées et plus minces, ce que l'on ne voyait nulle part dans les préparations des cas décrits ci-dessus. Les dessins de Neumann rappellent bien plus les lésions qu'on observe dans les condylomes larges que dans le pemphigus; ils engagèrent même Auspitz à protester contre l'introduction de ce cas dans le groupe du pemphigus. (Voir AUSPITZ, *Classification des maladies de la peau.*)

Il résulte des observations de Riehl que des papillomes peuvent se produire dans le pemphigus. Il est vrai que cette variété de pemphigus s'explique difficilement par la théorie d'Auspitz sur l'origine des bulles

du pemphigus; d'après cette théorie, les bulles surviendraient sans phénomène inflammatoire, mais simplement sous l'influence de l'état cachectique de l'épithélium; car, d'une part, l'auteur trouve des indices incontestables d'inflammation, quoique à un degré modéré, et, de l'autre, l'épithélium paraît proliférer précisément d'une manière exagérée, au moins pendant la période de cicatrisation.

D'après les lésions anatomiques qui existaient dans les cas ci-dessus, le développement des papilles ne représente qu'une conséquence de la prolifération épidermique pendant la cicatrisation, par conséquent après le décours des modifications primaires de la peau, produites par le pemphigus. Ce développement ne suppose donc nullement une prolifération véritable, ou, comme dit Neumann, une néoformation des papilles comme condition nécessaire pour l'apparition des excroissances verruqueuses. Il n'y a donc aucun obstacle à assimiler la variété ci-dessus au type du pemphigus.

En résumé, dit l'auteur, cette nouvelle forme de pemphigus ne rentrant pas dans les deux grands groupes établis par Hébra, il propose de créer un troisième groupe sous le nom de : *Pemphigus à base bulleuse à tendance hypertrophique.* A. DOYON.

PEMPHIGUS FOLIACÉ VÉGÉTANT, par le professeur J. NEUMANN. (Communication faite à la Société impériale et royale des médecins de Vienne, dans la séance du 8 janvier 1886, d'après le compte rendu de la *Wiener med. Presse*, n° 3, de 1886.)

L'auteur commence par rappeler combien ont varié les opinions qui ont été émises sur cette maladie énigmatique. On ne trouve rien qui s'y rapporte dans les anciens auteurs. L'affection qui paraît le plus s'en rapprocher est celle décrite sous le nom de framboesia syphilitique; il est vrai qu'on a compris différentes maladies de la peau sous cette dénomination. Dans son ouvrage sur la « syphilis de la peau », Kaposi a décrit les diverses variétés de framboesia, et il désigne sous le nom de framboesia syphilitique celle dont il est actuellement question ; c'est le nom que lui avait donné Hebra. Auspitz a désigné cette maladie sous la dénomination d'herpès végétant, mais il la met sur le compte de la syphilis. Ce n'est que plus tard, en 1875, que les opinions changèrent à la suite d'un cas observé par Neumann. Il s'agissait d'une femme de 31 ans, très bien portante, chez laquelle apparurent subitement, dans le creux de l'aisselle, des bulles isolées dont l'épiderme se détacha bientôt et qui, malgré tous les moyens employés, ne se cicatrisèrent pas.

La surface ainsi excoriée était le siège de proliférations sécrétant une sérosité tenue. Ces végétations situées à la base des bulles augmentèrent de jour en jour.

De nouvelles efflorescences se développèrent sur les muqueuses labiale et bucco-pharyngienne et rendirent difficile l'alimentation de la malade.

Comme les proliférations du creux de l'aisselle avaient pris un caractère condylomateux, Neumann diagnostiqua la syphilis, quoique l'examen du mari, fait à ce point de vue, ne donnât aucun résultat.

Plus tard, de nouvelles bulles survinrent sur les bras, l'abdomen, les grandes lèvres et dans les régions inguinales; elles se vidèrent et au centre on vit apparaître des proliférations très analogues à des condylomes plats, qui résistèrent à tous les traitements antisyphilitiques.

Les efflorescences qui survinrent plus tard sur la poitrine, l'abdomen et le dos présentèrent l'aspect typique du pemphigus vulgaire. Les bulles étaient confluentes en plusieurs points, et, après la chute de l'épiderme, il restait de grandes surfaces ulcérées, comme après une brûlure au deuxième degré.

La malade éprouvait de très vives douleurs, perte absolue d'appétit, vomissements fréquents, et le marasme augmentant chaque jour elle mourut après 4 mois de maladie.

Si l'on s'en réfère à cette observation et à d'autres recueillies ultérieurement, on arrive à cette conclusion que l'on n'a pas affaire, dans ces cas, à une affection syphilitique, mais que le pronostic n'en est pas moins défavorable. En effet il suffit d'une petite bulle sur un point quelconque d'une petite surface excoriée, pour prédire à l'individu atteint une terminaison rapide et fatale.

Il est donc très important de faire un diagnostic précis. Voici quels sont les symptômes cliniques du pemphigus foliacé végétant : il survient d'abord des bulles dont l'épiderme se détache ; au centre du point excorié on voit apparaître des proliférations arrondies, mamelonnées, confluentes, qui sont d'abord limitées par une aréole excoriée et en dehors par un soulèvement bulleux de l'épiderme, et qui secrètent une sérosité alcaline, fétide. Celle-ci se dessèche, et lorsqu'on enlève les croûtes on voit au-dessous des granulations recouvertes d'une couche épidermique en désagrégation et de petits points excoriés.

Cette affection envahit d'abord les grandes et les petites lèvres, la muqueuse buccale, celle des lèvres, plus tard celle de l'intestin, la vulve et même la portion vaginale de l'utérus. Chez les hommes, la muqueuse buccale et la région de la symphyse sont les premières atteintes, puis la face interne des jambes, les fesses, quelquefois aussi le cuir chevelu. La maladie des muqueuses buccale, pharyngienne, laryngienne, etc...

entrave naturellement la nutrition et la respiration; d'où l'état très déprimé des malades.

Plus tard des bulles se développent sur chaque point et l'éruption bulleuse augmente avec les progrès de la maladie, tandis que la formation des proliférations papillomateuses diminue de plus en plus; enfin l'épiderme se détache sous forme de lamelles, le corps papillaire mis à nu présente l'aspect d'une brûlure au deuxième degré.

Il est d'autant plus facile de confondre cette maladie avec la syphilis que, comme on l'observe au mont de Vénus et aux fesses, les proliférations sont très confluentes et présentent alors une ressemblance trompeuse avec les condylomes larges. Voici les signes du diagnostic différentiel :

1° *Caractère de la périphérie des proliférations.* — Dans le pemphigus celles-ci sont entourées de bulles, tandis que dans les condylomes elles sont limitées par un bord infiltré tranché.

2° *Surface de la plaie.* — Dans le premier cas, elle a un aspect pointillé par suite de la perte de l'épithélium, ce qui la différencie de l'exsudat des condylomes.

3° *Évolution et symptômes cliniques.* — Dans le pemphigus, absence d'accidents syphilitiques concomitants. La marche progressive de la maladie, l'augmentation constante des proliférations, la perte des forces et tout l'ensemble de la maladie donnent des points de repère importants pour le diagnostic.

Jusqu'à ce jour, le professeur Neumann n'a vu que 9 cas de cette affection. Le premier présenta la plus longue durée : 10 ans après le début de la maladie. Sur les 4 derniers malades, l'un succomba 7 mois, deux 10 mois, un 13 mois après le commencement de la maladie.

L'auteur rapporte ensuite en abrégé les 9 cas qu'il a observés. Outre les phénomènes cliniques dont il a été question, il survint chez trois de ces malades de la myélite, un peu avant le décours du processus. Chez la première malade, les symptômes consistaient en contractures du genou droit et de l'articulation du coude gauche avec exagération des réflexes de la rotule et du triceps.

Chez la deuxième malade il n'y avait pas de contractures, mais une exagération des réflexes, des tendons et de la peau des membres inférieurs. La troisième malade avait des contractures dans la cuisse droite, une exagération des réflexes, ptosis à droite, et l'intelligence était affaibie.

Dans deux cas le diagnostic de myélite a été confirmé par l'autopsie.

Quant aux modifications anatomiques de la peau, elles existaient principalement dans l'épiderme et dans les couches supérieures du derme.

Dans la couche épineuse du réseau de Malpighi on trouvait de petits foyers purulents circonscrits qui faisaient saillie et soulevaient la couche cornée de l'épiderme en forme de vésicules. Les papilles étaient hypertrophiées, les vaisseaux sanguins et lympathiques dilatés.

Les follicules pileux étaient renflés, les glandes sudoripares dilatées et proliférant à la périphérie.

Le *Dr Ehrmann*, assistant de la clinique, signale les modifications microscopiques de la moelle dans deux cas de pemphigus foliacé végétant. Dans le premier cas, où toute la peau, surtout au voisinage des organes génitaux, du creux de l'aisselle et de la nuque, était atteinte, on trouva dans chacune des régions cervicale et lombaire une vacuole dans la substance grise de la corne antérieure.

Ces vacuoles étaient entourées de substance grise ramollie. Dans cette zone ramollie, il y avait des fragments isolés de fibres nerveuses tuméfiées avec des cellules ganglionnaires qui avaient perdu leurs prolongements ; le tout était enfoncé dans une masse moléculaire fine et traversé par des vaisseaux dilatés.

Le bord de la substance grise était intact, toutefois les cellules ganglionnaires multipolaires présentaient, à une de leurs extrémités, un état granuleux. Cette masse granuleuse jaune ne renfermait ni graisse ni pigment. Autour du canal central il y avait, dans toutes les coupes, des amas de cellules rondes.

La substance blanche n'avait subi aucune altération.

Dans le second cas, dans lequel seuls les organes génitaux et la muqueuse œsophagienne étaient atteints, les ulcérations étaient moins prononcées. On ne trouvait qu'un ramollissement au centre de la corne antérieure. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures présentaient des lésions analogues à celles qui existaient dans le premier cas; il y avait aussi un amas de cellules rondes autour du canal central.

Riehl dit avoir observé trois cas analogues, dont il a pu faire l'examen anatomique. En général Riehl a aussi constaté l'existence d'une forme de pemphigus qui est caractérisée par la formation d'excroissances à la base des bulles et qui présente une grande ressemblance avec certaines formes de syphilis. Quant au pronostic il a la gravité signalée par Neumann.

Riehl n'a pas rencontré, dans un cas qu'il a examiné avec beaucoup de soin, les lésions médullaires indiquées par Ehrmann, et par conséquent il ne croit pas qu'elles aient aucun rapport avec le pemphigus.

D'après Riehl les papillomes naissent de deux manières : par des granulations en voie de prolifération sur des surfaces humides depuis

longtemps, notamment lorsqu'elles sont le siège d'irritations occasionnées par le contact avec les surfaces voisines, ou par un procédé caractéristique pour cette variété de pemphigus.

Si, en effet, on étudie le développement des papillomes, on voit que, au centre d'une bulle, il survient d'abord une tache blanchâtre qui s'étend à la périphérie et est constituée par un épiderme de nouvelle formation. C'est le commencement de la cicatrisation. Bientôt la surface de cette tache devient raboteuse, se recouvre de fines granulations, et finalement celles-ci se transforment en petites verrues de 2 à 5 millimètres de hauteur et se revêtent d'une couche cornée épaisse.

On trouve à l'examen anatomique, sur le bord de la cicatrice, des proliférations très développées formées par des cellules du réseau de Malpighi qui sont enfoncées perpendiculairement dans le tissu dermique enflammé et atteignent de $0^{mm},6$ à $1^{mm},3$ de longueur. Entre ces proliférations malpighiennes se trouvent des papilles allongées.

Dans les points où l'affection est plus ancienne, il y a une transformation cornée, non seulement à la surface, mais aussi dans l'axe des proliférations, et l'on voit que la surface primitivement unie est crevassée et divisée en papillomes isolés.

Il faut donc considérer les papillomes comme la conséquence de la prolifération du réseau de Malpighi au moment de la cicatrisation et comme essentiellement distincts des granulations.

Riehl trouva cet état sur différentes plaques dans trois cas, et croit, par conséquent, pouvoir admettre que ce mode de développement des papillomes dans le pemphigus est constant, ce qui n'exclue naturellement pas l'apparition de proliférations ordinaires, de granulations dans le creux de l'aiselle, etc... Puisque dans les cas de Neumann il s'agit d'une prolifération de l'épithélium durant la cicatrisation, Riehl croit qu'on ne doit pas ranger cette forme de pemphigus dans le groupe du pemphigus foliacé, ce dernier se distinguant par la non-cicatrisation de la base des bulles.

Le *professeur Kaposi* a observé 12 à 15 cas de pemphigus végétant. Il ne croit pas que cette forme de pemphigus soit une affection *sui generis*. On doit, selon cet auteur, s'en tenir à la division de Hebra : pemphigus vulgaire et pemphigus foliacé, suivant qu'il y a ou non cicatrisation. On peut encore dans ces deux groupes faire intervenir la qualification de bénin et de malin, car un pemphigus vulgaire, malgré l'apparition de ces végétations, peut rester bénin, et un pemphigus vulgaire qui dure longtemps peut se transformer en pemphigus foliacé. Kaposi cite les nombreuses variétés de pemphigus et dit qu'une forme peut se transformer en une autre. Néanmoins il est incontestable qu'il existe un pemphigus végétant ; il se manifeste dès le début sous cette

forme ; son évolution est grave, mais il n'y a pas lieu de le séparer des autres formes.

On ne sait pas encore d'une manière positive s'il y a dans ces cas un agent nocif spécifique. Quant aux altérations de la moelle, Kaposi pense qu'elles sont accidentelles.

Le *professeur Neumann* dit que dans les rapports de l'hôpital général des 20 dernières années il n'est pas mentionné un seul cas de cette affection, et qu'il s'agit d'une maladie que Hebra et ses élèves ont prise pour la syphilis; ce n'est que depuis le cas qu'il a publié qu'on l'a rangée dans le groupe du pemphigus. Il survient aussi dans le pemphigus ordinaire de grosses papilles isolées, mais la lésion semblable aux condylomes larges confluents existe seulement dans cette variété de pemphigus. L'augmentation de volume des papilles est active dans cette variété, ainsi que le démontrent l'intensité de l'hyperhémie et la dilatation des vaisseaux. Des papilles isolées peuvent aussi augmenter de volume au moment de la prolifération du réseau de Malpighi. Neumann est par conséquent d'avis qu'on doit conserver le nom de pemphigus végétant pour cette forme morbide. Enfin, il insiste sur la haute importance diagnostique, pronostique et sociale de cette maladie.

Le *Dr Ehrmann* réplique qu'il n'a pas dit que les modifications dans la moelle qu'il a décrites étaient la cause de la maladie, mais il ne serait cependant pas impossible qu'il y eût une connexion étiologique entre ces altérations et les troubles trophiques de la peau. A. DOYON.

TUBERCULOSIS VERRUCOSA CUTIS. — EINE BISHER NOCH NICHT BESCHRIEBENE FORM VON HANTTUBERCULOSE (TUBERCULOSE VERRUQUEUSE DE LA PEAU. — FORME NON ENCORE DÉCRITE DE TUBERCULOSE CUTANÉE), par G. RIEHL et R. PALTAUF. (*Vierteljahresshcrift für Dermatologie und Syphilis*, 1886, Heft 1.)

Les *Annales de dermatologie* ont précédemment signalé la communication préliminaire faite par Riehl sur une nouvelle forme de tuberculose de la peau. Le mémoire, plus complet, qui vient de paraître dans le *Vierteljahresschrift fur dermatologie* nous amène à faire de ce sujet une étude plus détaillée.

L'affection décrite par Riehl siège habituellement à la face dorsale des mains et des doigts ou dans l'interstice de ces derniers, plus rarement à la paume des mains ou dans les régions avoisinantes des poignets. A première vue, elle fait penser au lupus verruqueux ou à des verrues irritées et enflammées. Elle se présente sous forme de placards, de dimensions variables, depuis celle d'un pois jusqu'à celle

d'un thaler, arrondis, circinés ou ovales, ou bien encore serpigineux quand ils résultent de la confluence de plusieurs plaques primitives. L'extension d'un placard se fait toujours par le développement de lésions nouvelles à sa périphérie, alors que sa partie centrale représente l'altération à son degré le plus avancé ou déjà en rétrocession.

Si l'on considère un placard en voie d'accroissement excentrique, on constate à sa périphérie un liséré érythémateux disparaissant sous la pression du doigt, sans saillie bien appréciable ; à ce niveau, la peau est lisse, quelquefois brillante ; les orifices glandulaires y sont nettement distincts. Dans la zone avoisinante, on remarque de petites pustules très superficielles ou bien des croûtelles arrondies et des squames, vestiges des pustules. Ici la peau est d'un brun livide et reste jaunâtre sous la pression du doigt ; elle est le siège d'une légère infiltration. A mesure que l'on se rapproche du centre, les altérations sont plus prononcées. En effet, une troisième zone se caractérise par sa saillie (de 2 à 5 millimètres au-dessus du niveau de la peau), sa surface irrégulière et ses excroissances papillomateuses, qui sont d'autant plus proéminentes qu'on se rapproche de la région centrale ; elles peuvent alors mesurer 5 à 7 millimètres. Elles sont d'ailleurs recouvertes de croûtes constituées par des lamelles d'épithélium corné, croûtes qui dissimulent la teinte livide de la peau. Dans l'intervalle des papillomes se voient des rhagades, des érosions et des pustules ; aussi la pression fait-elle sourdre comme d'un écumoir de petites gouttelettes de pus. Dans ce stade de la lésion, les orifices glandulaires et les follicules pileux ne sont plus perceptibles. Çà et là on peut retrouver un poil lanugineux, qui se laisse facilement arracher.

Arrivée à ce degré le plus avancé, l'altération cutanée rétrocède, et l'on voit sur les placards anciens les excroissances verruqueuses affaissées, peu chargées de croûtes. Les petits abcès ne se retrouvent plus dans leur intervalle. Plus tard encore les papillomes ont disparu, laissant à leur place une cicatrice squameuse, mince et superficielle, surtout remarquable par son aspect criblé ou réticulé ; le réticulum tranche, par sa teinte blanche, sur le fond violacé de la cicatrice.

Comme symptômes subjectifs, la tuberculose verruqueuse de la peau ne présente qu'une excessive sensibilité à la pression, et quelquefois même au contact. D'autre part, on n'a pas noté d'accidents à distance. Dans un seul cas, à la suite d'une cautérisation, on a observé de la tuméfaction des ganglions axillaires.

L'affection s'observe, en général, chez des sujets vigoureux et dans la force de l'âge, la plupart ayant des occupations qui les mettent en contact avec les animaux domestiques ou les substances animales. Sur 11 cas observés à la policlinique de Kaposi, 2 se rapportaient à des

cuisinières, 5 à des bouchers, 2 à des cochers, 1 à un charron, 1 à un aubergiste. Trois observations recueillies ultérieurement avaient trait à une fille d'écurie, une fille de cuisine et un cocher. Aucun de ces malades n'avait connaissance d'une affection semblable dans sa famille.

La durée est longue, variant dans les observations, de 2 à 15 années. L'extension des plaques est irrégulière et intermittente, ne se faisant parfois que sur une partie de leur périphérie, d'où des contours serpigineux.

Le plus ordinairement il n'y a qu'un petit nombre de placards, si même il en existe plusieurs. Dans un cas (malade mort de maladie de Bright), le dos de la main était presque complètement envahi par des verrucosités ou des cicatrices, lésions qui se retrouvaient discrètes ou confluentes sur les premières phalanges, à la paume des mains, à la face antérieure du poignet et de l'avant-bras.

Les formations papillaires, sur un point nouvellement envahi, demandent pour se produire un à deux mois. Le stade papillomateux peut persister, sans modifications appréciables, pendant un temps très long.

Le diagnostic se base, non sur tel ou tel caractère de l'altération cutanée, mais sur la succession particulière des diverses phases. C'est avec le lupus verruqueux que les analogies sont le plus grandes. Mais le lupus est caractérisé par des tubercules brun rougeâtre, de consistance molle, sans réaction inflammatoire, et par sa tendance ulcéreuse, qui précède la formation papillomateuse. Les abcès miliaires de la tuberculose verruqueuse n'ont qu'une ressemblance très imparfaite avec les tubercules ulcérés du lupus. Enfin, la partie centrale des placards de tuberculose verruqueuse est le siège d'une rétrocession constante et définitive, alors que les récidives sont fréquentes dans les cicatrices de lupus.

Il est plus facile de faire le diagnostic avec les papillomes simples enflammés, les papillomes consécutifs à des syphilides ulcéreuses, le lupus érythémateux et le lichen ruber, affections qui n'ont pas la marche et les caractères de la tuberculose verruqueuse. De même pour le nævus papillomateux, les callosités, etc.

L'étude anatomo-pathologique de la tuberculose verruqueuse a été faite sur des petits morceaux de peau enlevés par la méthode biopsique, et à l'aide de la main tout entière d'un malade atteint depuis 12 à 15 ans de cette affection cutanée, et mort de maladie de Bright sans que l'autopsie ait permis de constater le moindre tubercule dans ses poumons. Cette main fut injectée avec de la gélatine chargée de bleu de Berlin; les autres morceaux de peau destinés à l'analyse histologique furent durcis dans l'alcool absolu, puis colorés de diverses façons. Voici

d'abord ce que le microscope permet de voir dans les points les plus altérés :

La couche cornée présente une épaisseur exagérée au niveau des excroissances papillomateuses, et se compose d'une série de lamelles irrégulières. Au sommet des verrucosités, les lamelles rappellent la disposition observée dans l'ichthyose hystrix ; à leur base se trouvent des dépressions ou cryptes remplies d'épithélium corné. Entre les couches d'épiderme corné on voit un exsudat desséché avec quelques noyaux encore colorés et des détritus kératinisés. Le stratum lucidum et le stratum granulosum ne sont que peu modifiés ; cependant le stratum granulosum est parfois absent. La couche des cellules épineuses est, au contraire, augmentée et empiète sur les couches sous-jacentes, surtout entre les papilles, sous forme de petites massues ou de digitations. Au voisinage des petits abcès, cette couche est plus ou moins infiltrée de cellules rondes. A part les points abcédés, la membrane basale ne présente pas d'altérations.

L'altération principale siège dans les couches les plus superficielles de la peau, — spécialement dans les papilles. Celles-ci sont augmentées de volume dans tous les sens et recouvertes, comme il a été dit, d'une épaisse couche cornée. Le stratum vasculosum sous-papillaire est infiltré de cellules embryonnaires ; cette infiltration s'étendant plus en largeur qu'en épaisseur, empiète sur les corps papillaires, mais n'atteint qu'exceptionnellement le niveau des glandes sudoripares. Au voisinage de cette infiltration, on trouve des signes d'inflammation subaiguë, à savoir cellules plus nombreuses qu'à l'état normal et capillaires de nouvelle formation.

Sur certains points, les foyers d'infiltration se présentent sous forme de nodosités typiques constituées à leur périphérie par des cellules embryonnaires très serrées, au milieu desquelles se voient la lumière de capillaires dont les parois renferment de nombreux noyaux. Plus au centre, se trouvent de grosses cellules, fusiformes, rondes ou ovales, munies de noyaux allongés et volumineux ; ce sont des cellules épithélioïdes constituant parfois toute la partie centrale d'une nodosité, mais plus souvent entremêlées de quelques cellules géantes. Enfin, la plupart des nodosités ont un centre caséeux, et les cellules géantes sont surtout nombreuses sur les confins de la zone caséeuse. En définitif, ce sont les caractères de la granulation tuberculeuse et du follicule tuberculeux.

A côté du processus de caséification se place le processus de suppuration, qui se manifeste dans les granulations immédiatement sous l'épiderme, au niveau de ses épaississements interpapillaires, sous forme de tout petits foyers. Le pus soulève, puis détruit l'épiderme

aboutissant ainsi aux petits abcès miliaires ; puis le petit abcès vidé, la crypte qui en résulte est comblée par l'épithélium proliféré. Le pus mêlé aux lamelles d'épithélium constitue les croûtes qui recouvrent les plaques verruqueuses (croûtes lamelleuses d'Hébra).

Dans le cas d'inflammation aiguë d'un placard, la lésion est modifiée au point de vue histologique par l'addition de leucocytes nombreux et d'exsudat fibrineux.

Les glandes sébacées et les follicules pileux sont détruits par l'altération cutanée arrivée à son acmé, de telle sorte qu'on ne les retrouve plus dans les cicatrices. Et cependant ces organes n'ont aucun rôle dans le développement de l'affection. Les glandes sudoripares restent intactes, et c'est tout au plus si leurs canaux excréteurs se montrent parfois élargis et si leur épithélium devient corné.

De cette description anatomo-pathologique, l'on peut conclure à la nature tuberculeuse de l'affection, et cette conclusion est corroborée par l'existence constamment signalée dans le tissu de granulation des bacilles de la tuberculose ; d'autre part, la suppuration concomitante paraît liée à la présence d'une forme particulière de microbe. Les bacilles se trouvent dans les cellules rondes, épithéloïdes et géantes, rarement dans leur intervalle. Dans un cas, les auteurs ont vu de 5 à 20 bacilles sur des coupes d'une petite masse caséeuse encapsulée dans de l'épithélium corné. Les bacilles étaient d'ailleurs plus ou moins nombreux suivant les cas.

En comparant l'anatomie pathologique de cette variété de tuberculose de la peau avec le lupus et le scrofuloderme, on voit qu'elle en diffère par sa localisation dans les couches les plus superficielles du tégument, alors que le lupus envahit toute l'épaisseur de la peau et souvent l'hypoderme ; d'autre part, elle se différencie encore par les petits abcès miliaires qui jamais n'aboutissent à l'ulcération comme les tubercules du lupus, mais qui rapidement se comblent par le fait de la prolifération épidermique.

Le lupus papillomateux présente, comme la tuberculose verruqueuse, des excroissances. Mais dans le lupus, les verrucosités sont le résultat d'un développement irrégulier du tissu de granulation et d'une perturbation du travail cicatriciel qui suit l'ulcération des tubercules ; dans la tuberculose verruqueuse, les papillomes sont primitifs, se développent avec les tubercules, sans qu'il y ait eu ulcération ; enfin, l'affection guérit par cicatrice, sans récidive. D'autres caractères différentiels peuvent être tirés du grand nombre de cellules géantes et de la production exagérée de couches cornées.

Au point de vue bactériologique, la tuberculose verruqueuse est intermédiaire entre la tuberculose miliaire, où les bacilles sont très abon-

dants, et le lupus, où souvent on n'en trouve qu'un seul, toujours inclus dans une cellule géante, et cela en examinant un grand nombre de coupes. Cela correspond d'ailleurs à la marche de la maladie, très lente dans le lupus, subaiguë dans la tuberculose verruqueuse, très rapide dans la tuberculose miliaire.

Le pronostic de la tuberculose verruqueuse paraît favorable en ce sens que, dans aucun cas, on n'a observé jusqu'à présent d'infection générale ; mais cela ne veut pas dire que celle-ci ne puisse se produire par suite de l'envahissement des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. Cette infection, au point de vue théorique, devrait être plus facile que dans le lupus, puisque les bacilles se retrouvent non seulement dans les cellules géantes, mais dans les cellules embryonnaires, et que quelques-uns, libres dans leur intervalle, pourraient être facilement entraînés par la circulation lymphatique. En ce qui concerne le pronostic de l'affection locale, il est certain qu'elle guérit spontanément sur place, mais que la récidive est constante dans le voisinage, en l'absence de traitement.

Le traitement le plus rationnel consisterait dans les cautérisations au galvano-cautère telles que les préconise M. Ernest Besnier pour le lupus. L'auteur a eu recours à l'excision ou au grattage, avec cautérisation au nitrate d'argent ou à la potasse caustique, ou bien avec pansement à l'iodoforme. Les emplâtres salicylés et mercuriels ne donnent que des résultats incomplets.

La dernière partie du mémoire de Riehl et R. Paltauf est consacrée à la discussion de deux questions également intéressantes : d'une part, les relations de la tuberculose verruqueuse avec d'autres affections plus ou moins semblables ; d'autre part, sa pathogénie.

C'est avec « la périfolliculite suppurée et conglomérée en placard », affection récemment décrite par Leloir, que les analogies paraîtraient le plus grandes, et cela d'autant plus que les malades observés par Leloir avaient des professions les mettant en contact avec des chevaux et des vaches. Mais c'est une affection essentiellement aiguë, en rapport avec une variété particulière de microbes et non avec le bacille de la tuberculose.

En réalité, la tuberculose verruqueuse présente des caractères très semblables à ceux du tubercule des anatomistes, et c'est avec ce dernier que le diagnostic devrait être fait, s'il était à établir. Riehl et Paltauf en donnent la description minutieuse avec les résultats d'un examen histologique fait sur un tubercule enlevé à leur collègue Kolisko. Description clinique et description anatomo-pathologique correspondent exactement à celles de la tuberculose verruqueuse. Aussi les auteurs ne cherchent pas à les distinguer et se bornent à mentionner leur ressemblance, sans

cependant conclure catégoriquement à leur identité. Comme nous l'avons dit dans notre précédente analyse, nous pensons qu'il s'agit d'une seule et même affection.

Dans leur dernier chapitre, et à propos de la pathogénie, Riehl et Paltauf font l'histoire de l'infection tuberculeuse par la peau, pour aboutir à cette conclusion, que la tuberculose verruqueuse est probablement une tuberculose par inoculation. Cette question a été suffisamment traitée dans les *Annales*, pour qu'il n'y ait pas lieu d'y revenir. (Voyez notre Revue : *Tubercule anatomique et inoculation tuberculeuse. — Annales de dermatologie* 1885, p. 667.) P. MERKLEN.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ECZÉMA SOLAIRE, par le Dr IGNAZIO TORTOSA, de l'Université de Naples. (*Il Morgagni Giornale*, août, septembre et octobre 1885.)

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs fois l'eczéma du pavillon de l'oreille, chez des cochers, des maçons et autres sujets que leurs professions exposent journellement aux ardeurs du soleil, l'auteur cherche à déterminer le mode de production de ces lésions. Sont-elles le résultat d'une simple brûlure due à la seule influence thermique des rayons solaires, ou faut-il tenir compte en même temps d'une véritable action chimique exercée sur les tissus par la lumière solaire?

Tel est le problème que l'auteur a voulu résoudre par voie d'expérimentation. Il a réussi deux fois à produire sur l'oreille du lapin des lésions papuleuses et vésiculeuses ayant tous les caractères cliniques de l'eczéma, et l'examen histologique a d'ailleurs apporté la confirmation anatomique de l'expérience.

Les animaux étaient placés sur une table au soleil, convenablement maintenus et protégés contre la chaleur par une plaque de carton dans laquelle une fenêtre avait été ménagée pour laisser passer l'oreille, et celle-ci était fixée de manière à ce que la cavité de la conque fût exposée aux rayons du soleil. L'expérience était renouvelée chaque jour entre 11 heures et 3 heures, quand l'état du ciel le permettait.

Dans une troisième expérience, l'auteur étudia l'influence de la seule élévation de la température sur l'oreille du lapin. L'animal fut placé dans des conditions à peu près analogues, et l'oreille, au lieu d'être exposée au soleil, fut maintenue en contact avec un appareil contenant de l'eau élevée à une température exactement semblable à celle que produirait la chaleur solaire dans les observations précédentes, et qui variait entre 38° et 40°.

Or l'expérience, renouvelée pendant 25 jours, demeura sans résultat, bien que la durée de l'exposition et l'intensité de la chaleur eussent été exactement les mêmes que dans les deux autres cas.

L'auteur conclut de ces trois expériences que l'eczéma solaire n'est pas dû seulement à l'action thermique, mais aussi à une influence chimique propre aux rayons du soleil.

Ces conclusions ne s'imposent peut-être pas avec toute la rigueur désirable. Quelque soin que l'auteur ait apporté dans les moindres détails de ses expériences, il ne nous semble pas qu'il ait pu réaliser pour ses animaux les conditions dans lesquelles apparaissent en général les lésions qu'il étudie. Certes, l'observation du Dr Tortosa démontre bien que les altérations qu'il a déterminées sont les mêmes que celles de l'eczéma solaire, mais ce qui ne nous paraît pas démontré, c'est qu'il ait réussi à réaliser les conditions pathogéniques de l'eczéma solaire. Peut-on assimiler aux animaux exposés seulement aux rayons du soleil pendant quelques heures les ouvriers qui vivent constamment en plein air? Ceux-ci ont à supporter non seulement l'ardeur du soleil, plus longtemps même que les animaux mis en expérience, mais ils ont à subir de plus l'influence, à chaque instant renouvelée, des variations atmosphériques.

Les brusques changements de température, le vent violent qui règne quelquefois au bord de la mer, ne peuvent-ils exercer aucune action sur le développement de ces lésions? Si l'on ajoute les prédispositions individuelles, les poussières qui atteignent les parties découvertes, etc..., on voit que les circonstances qui peuvent provoquer l'eczéma du pavillon de l'oreille sont aussi variées que nombreuses et ne sauraient être réalisées dans une expérience de laboratoire. A. SIREDEY.

CONSIDÉRATIONS SUR LA NATURE DE L'ICHTHYOSE, par le Dr PIERLEONE TOMMASOLI. (*Lo Sperimentale*, décembre 1885.)

Publiant une observation d'ichthyose, le Dr Tommasoli passe en revue les diverses théories qui ont été émises sur la nature et la pathogénie de cette affection, et montre, par la multiplicité et la disparité des causes invoquées, l'incertitude qui règne encore sur cette question.

Depuis Rokitansky, Baerensprung, G. Simon, qui expliquaient l'ichthyose par un arrêt dans l'élimination de l'épiderme, arrêt dû à une desquamation trop lente, à des troubles de sécrétion ou à la dégénération des glandes, au séjour dans l'épiderme de substances chimiques comme l'oxyde de fer, l'acide salicylique, etc., on a signalé bien d'autres causes.

Dans ces dernières années, on a vu dans l'ichthyose le résultat d'une kératinisation trop rapide de l'épiderme (Rindfleisch); une hypertrophie inflammatoire de la couche épithéliale avec conservation parfaite du type histologique des éléments (Cohnheim); l'effet d'une anomalie locale de

la nutrition de la peau, et particulièrement de la substance épidermique et graisseuse, avec surabondance de l'élément qui joue le rôle d'un ciment intra-épithélial (Kaposi); le résultat d'une névrite atrophique dégénérative des nerfs périphériques (Leloir); une maladie résultant d'un contage encore ignoré et seulement soupçonné (Unna), ou la manifestation d'une prédisposition morbide congénitale de la peau à une formation extraordinaire de cellules cornées (Lesser). Et la conséquence de ces théories est que l'on envisage l'ichthyose comme une maladie toujours congénitale et héréditaire (Kaposi et Lesser), ou comme une maladie toujours congénitale et quelquefois héréditaire (Cazenave et Ferrari), ou même ni congénitale, ni héréditaire (Unna).

Toutes ces théories sont passibles d'objections. Il est difficile d'affirmer les lésions intra-utérines, ces lésions n'ayant pas été constatées; les altérations nerveuses pourraient être l'effet et non la cause de la maladie; la contagion ne saurait s'appliquer aux cas absolument isolés dans certaines localités. Il en sera de même de la plupart des autres théories si l'on veut les envisager d'une façon trop absolue et à l'exclusion de toute autre.

Or la plupart de ces théories reposent sur deux points : une prédisposition spéciale congénitale et une altération particulière du processus de kératinisation.

Ce dernier point ne mérite pas d'objection, mais il n'en est pas de même du premier, et tout en admettant que la prédisposition congénitale existe dans le plus grand nombre des cas, l'auteur est convaincu qu'elle manque quelquefois, et il appuie son opinion sur les considérations suivantes :

1° L'ichthyose, plus ou moins limitée, apparaît quelquefois chez des adultes inopinément sous l'influence de causes locales; il a personnellement observé un garçon chez lequel l'ichthyose est apparue à l'âge de 17 ans;

2° L'ichthyose survient quelquefois au cours de maladies viscérales graves, dans le cancer de l'estomac, par exemple;

3° L'état ichthyosique de la peau a été signalé par Ballet et Dutil chez des tabétiques de la Salpêtrière;

4° Jablonowski a montré l'influence des circonstances extérieures, habitation, débilité, malpropreté, sur le développement de la maladie;

5° Enfin l'ichthyose a guéri dans quelques cas, après la variole, par exemple, comme l'a signalé Hébra.

Aussi le Dr Tommasoli repousse toute théorie exclusive. S'appuyant seulement sur le processus anatomique, il admet que l'accroissement de la couche cornée peut reconnaître des causes variées agissant toutes sur le corps muqueux d'une manière différente il est vrai, mais amenant en

résumé la même perturbation dans l'évolution de ses cellules. Toute influence externe ou interne, congénitale ou acquise, pourrait aboutir à un pareil résultat, pourvu qu'elle modifie la nutrition des cellules du corps muqueux de Malpighi. Or ces altérations se produiront d'autant plus facilement qu'elles auront été favorisées par l'hérédité ou qu'elles auront débuté pendant la vie fœtale ; mais l'auteur se refuse à admettre que l'hérédité, l'influence congénitale, seront toujours fatalement nécessaires. Les partisans de l'hérédité n'admettent-ils pas eux-mêmes que la lésion congénitale, localisée d'abord, et discrète, peut se généraliser tardivement sous l'influence de causes occasionnelles variables ? Ces exemples ne montrent-ils pas l'importance des circonstances accidentelles sur le développement de la lésion anatomique ?

De plus les ichthyoses congénitales elles-mêmes n'impliquent pas forcément pour l'auteur l'idée d'hérédité. La maladie peut avoir été acquise pendant la vie fœtale, par suite de divers accidents intéressant la mère ou le fœtus, sans qu'il y ait eu d'influence héréditaire véritable.

La prépondérance que l'auteur fait jouer aux circonstances extérieures lui donne l'espoir de guérir l'ichthyose, dans un grand nombre de cas, en joignant au traitement actif l'éloignement des causes qui ont donné naissance à la maladie.

La théorie du Dr Tommasoli paraît très séduisante au premier abord, puisqu'elle établit en quelque sorte un trait d'union entre la plupart des opinions qui ont été émises sur l'ichthyose. S'appuyant exclusivement sur les caractères anatomiques de la lésion, l'auteur en fait une sorte de syndrome pouvant reconnaître les origines les plus variées, et il semble qu'une interprétation aussi largement éclectique soit à l'abri de toutes les objections qui atteignent les opinions exclusives.

Ainsi envisagée, l'ichthyose n'est plus une maladie, mais une lésion, et cette conception est d'autant plus acceptable qu'elle repose tout entière sur la classification anatomique qui a joué un si grand rôle en dermatologie.

Mais est-ce bien ainsi que l'on doit comprendre aujourd'hui l'ichthyose, et faut-il réunir sous le même nom toutes les altérations de la peau aboutissant à l'exagération de la couche cornée de l'épiderme quelle qu'en soit l'origine ? Est-il possible d'associer dans une même description l'ichthyose congénitale, et l'ichthyose qui succède au tabes ou à la cachexie cancéreuse ? La première est une véritable dystrophie primitive, permanente ; la seconde est un phénomène secondaire, résultant de troubles trophiques plus ou moins localisés ; les deux affections différeront dans leur physionomie et dans leur marche. Nous ne croyons pas qu'il y ait avantage à grouper sur la simple analogie des lésions des faits aussi disparates, et il nous paraît plus rationnel de subs-

tituer à la classification anatomique une division plus conforme aux principes actuels de la nosologie. Il faut reconnaître qu'il existe, à côté *de l'ichthyose vraie, des états ichthyosiques* qui ne sauraient être confondus avec elle.

L'hérédité, l'influence congénitale, qui sont toutes puissantes sur les faits du premier groupe, s'effacent devant les causes accidentelles pour les faits du second groupe ; or ce sont ces derniers qui ont principalement attiré l'attention de l'éminent dermatologiste italien, et c'est ce qui explique les divergences qui séparent sa théorie de celles de ses illustres prédécesseurs. A. SIREDEY.

Sur l'étiologie du pityriasis. Observations et recherches du professeur Primo Ferrari. (Communication à l'Accademia Gioenia di Catania, 26 juillet 1885.)

L'auteur, étudiant le pityriasis simple dans sa forme érythémateuse (pityriasis simple, marginé, etc., de quelques auteurs), passe en revue les diverses opinions émises sur sa nature. Il rappelle les recherches de Malassez, celles plus récemment entreprises par le Dr E. Vidal, puis les observations de Bizzozero, de Pellizzari, portant sur l'examen histologique de squames recueillies sur la peau ou sur le cuir chevelu, soit au cours du pityriasis simple, soit au cours de la pelade ou du pityriasis du cuir chevelu.

Jusqu'ici, malgré toutes les apparences, la nature parasitaire de ces diverses affections n'a pas encore été démontrée d'une façon formelle et définitive : la diversité des parasites, leur présence dans les squames de la peau saine ou dans les lésions les plus variées ont fait tour à tour accepter ou rejeter l'influence mycophytique que semble au contraire annoncer l'observation clinique.

Les recherches de l'auteur apportent quelques faits nouveaux : il a trouvé dans tous les cas qu'il a étudiés la présence simultanée du *saccaromycète sphérique* de Bizzorero et *du microsporon anomœon* de M. Vidal — le premier sur les plaques de pityriasis développées au niveau des régions pilaires, le second sur les plaques cutanées des parties glabres.

Bien que ces démonstrations histologiques soient d'accord avec les indications cliniques, il est assez difficile de conclure à l'existence constante d'un parasite nettement défini dans ces affections, car les auteurs qui se sont occupés de ces recherches n'ont eu trop souvent que des désillusions. A. SIREDEY.

NOTES CLINIQUES SUR LE PSORIASIS, par F.-B. GREENOUGH. Communication faite au meeting annuel de l'Association dermatologique américaine. (*The Boston med. and Surg. Journal*, vol. CXIII, n° 11, 10 septembre 1885, p. 241.)

Dans cet article, l'auteur n'a nullement l'intention de révolutionner la science au point de vue du psoriasis ; mais, ayant eu l'occasion d'observer avec le plus grand soin 394 cas de cette affection, il veut publier à leur sujet quelques relevés statistiques qui ne manquent pas d'un certain intérêt.

Ces 394 cas de psoriasis ont été notés dans une masse totale de 15,000 malades atteints d'affections cutanées : la proportion des psoriasis par rapport aux autres dermatoses a donc été environ d'un peu plus de deux et demi pour cent. Parmi eux, l'on comptait 205 hommes et 188 femmes. Dans 107 cas on a pu retrouver d'une manière précise l'époque du début de la maladie : elle avait commencé une fois à 3 ans, deux fois à 4 ans, deux fois à 5 ans, une fois à 6 ans, trois fois à 7 ans, quatre fois à 8 ans, en tous treize fois au-dessous de 10 ans ; elle avait de plus débuté trente fois de 10 à 15 ans, quinze fois de 15 à 20 ans, vingt-six fois de 20 à 30, treize fois de 30 à 40, cinq fois de 40 à 50, et cinq fois au-dessus de 50 ans (deux fois à 50, une fois à 52, une fois à 60, et une fois à 67 ans).

Outre ces 107 cas, 44 autres malades étaient atteints pour la première fois lorsqu'ils furent vus par l'auteur ; ils se décomposaient ainsi qu'il suit au point de vue de l'âge : deux à 4 ans, deux à 6, un à 8, deux à 9 (total sept au-dessous de 10 ans), cinq de 10 à 15, six de 15 à 20, quatorze de 20 à 30, six de 30 à 40, cinq de 40 à 50, et un seul au-dessus de 50 ans. En résumé, sur ces 151 cas où l'on a pu connaître l'époque du début de l'affection d'une manière précise, on en trouve : vingt au-dessous de 10 ans, trente-cinq de 10 à 15, vingt et un de 15 à 20, quarante de 20 à 30, dix-neuf de 30 à 40, dix de 40 à 50, et 6 au-dessus de 50 ans.

L'auteur a toujours recherché avec le plus grand soin les antécédents héréditaires ; mais, en tenant compte du degré d'intelligence et des conditions sociales des malades, il croit ne devoir attacher de valeur qu'aux renseignements qui lui ont été donnés dans 97 cas sur une masse totale de 394 psoriasiques. Or, sur ces 97 cas, il a trouvé trente et une fois des indices suffisants pour admettre l'existence d'un psoriasis chez l'un des ascendants directs du sujet, soixante-six fois au contraire il n'y avait jamais eu de maladies de peau dans la famille. En somme, on retrouve dans presque un tiers des cas le psoriasis dans la famille des psoriasiques, ce qui tendrait à établir d'une manière assez nette le caractère héréditaire de cette affection.

Après avoir dit quelques mots de l'état de bonne santé générale habituel des sujets, l'auteur s'étend beaucoup sur le diagnostic différentiel

de cette affection avec les éruptions syphilitiques, l'eczéma du cuir chevelu, le favus, la séborrhée, la trichophytie : ce qu'il en dit est en grande partie excellent ; mais si on l'analysait de très près on aurait cependant quelques observations à présenter : cela nous entraînerait trop loin ; je ne puis toutefois passer sous silence l'affirmation du Dr Greenough, que lorsqu'une lésion érythémato-squameuse laisse après elle de la pigmentation, c'est qu'elle est de nature syphilitique, le psoriasis ne laissant jamais après lui de pigmentation. Il suffit d'avoir observé quelques cas de psoriasis invétéré et de les avoir surtout soignés en leur administrant de fortes doses d'arsenic, pour savoir qu'il n'est pas très rare de voir dans ces conditions les placards psoriasiques laisser après eux en disparaissant des taches d'un brun foncé qui dessinent même parfois assez exactement tous les contours des plaques primitives. D'ailleurs, dans la longue discussion qui a suivi la communication précédente, les Drs Robinson et White ont rappelé ce fait et en ont mis en lumière toute l'importance.

Quant au traitement, le Dr Greenough s'est surtout attaché à prouver que rien n'est plus capricieux que cette affection, qu'un médicament donné réussit très bien chez l'un et ne fait rien chez l'autre. Cependant il pense que ce sont encore les préparations de goudron et en particulier l'huile de cade qui donnent les meilleurs résultats. Après bien des essais il est arrivé à prescrire avant tout l'huile de cade, et pour obtenir un nettoyage plus facile des plaques, il l'additionne de moitié huile de foie de morue, ou bien de moitié huile d'olive, ou de moitié glycérine. Il est curieux de voir qu'à l'hôpital Saint-Louis M. le Dr E. Vidal prescrit depuis longtemps déjà dans le psoriasis un glycérolé cadique composé de moitié huile de cade pure et moitié glycérolé d'amidon à la glycérine neutre. Dans le cours de la discussion, le Dr Fox vint au contraire affirmer qu'à l'heure actuelle on ne devait plus songer à prescrire l'huile de cade dans le psoriasis depuis que l'on avait un agent aussi efficace que la chrysarobine ; il la prescrit en l'incorporant à du collodion et en y ajoutant de l'acide salicylique, car il trouve que cette dernière substance facilite l'action de l'acide chrysophanique en attaquant les cellules épidermiques. Il est vrai que le Dr Taylor et plusieurs autres dermatologistes américains ont corrigé cette petite exagération en affirmant de nouveau les grands inconvénients de la chrysarobine, et l'incontestable efficacité de l'huile de cade trop méprisée de nos jours. L. BROCQ.

DU TRAITEMENT DU PSORIASIS PAR L'ACIDE PYROGALLIQUE ET LE COLLODION, par G. T. ELLIOT. (*New York med. Journal*, 3 septembre 1885, p. 257.)

L'auteur rappelle que déjà avant lui Sesemann et G. H. Fox ont em-

ployé contre le psoriasis une solution de chrysarobine dans du collodion. C'était là une excellente préparation surtout en l'additionnant d'un peu d'acide salicylique comme le faisait le dernier de ces auteurs. Malheureusement la chrysarobine que l'industrie délivre à l'heure actuelle est tellement impure que l'on ne peut plus du tout compter sur son action. De plus cette substance n'est pas très soluble dans le collodion, de telle sorte que lorsqu'on emploie une solution à 10 ou 20 0/0 il y a toujours un sédiment considérable. Le Dr Elliot a dès lors songé à substituer l'acide pyrogallique à la chrysarobine dans le collodion, et voici la formule exacte qu'il a employée : acide pyrogallique, 5 gr, 82 à 7 gr, 76; acide salicylique, 1 gr, 94; collodion, 62 gr, 20. Le premier avantage qu'offre cette préparation est sa parfaite limpidité, l'acide pyrogallique étant tout à fait soluble. Elle est tout d'abord incolore; mais, après avoir été exposée quelque temps à la lumière, elle prend graduellement une teinte brunâtre; aussi vaut-il mieux la conserver dans des flacons colorés. Lorsqu'on l'a appliquée sur la peau, elle devient plus sombre et peut même paraître noire.

L'auteur a conservé dans sa formule l'acide salicylique que le Dr Fox avait introduit dans son collodion, à cause de l'action toute spéciale de cette substance sur les couches cornées de l'épiderme: il croit en effet qu'elle diminue et peut-être même empêche complètement la formation de squames épidermiques sur les plaques psoriasiques, et permet ainsi à l'acide pyrogallique d'agir plus directement sur la peau malade.

Pour se servir du collodion pyrogallique, on commence par faire tomber le plus possible les squames du malade en lui faisant prendre un bain: puis on étend le collodion sur les plaques en ayant soin d'en dépasser les bords d'un quart ou d'un demi-pouce. On laisse ensuite sécher. On peut renouveler cette application tous les jours si on le désire; mais, d'après l'expérience de l'auteur, il suffit de ne le faire que tous les deux ou trois jours. Il est bien entendu qu'à chaque nouveau badigeonnage il faut enlever complètement tous les débris de la couche précédente encore adhérents à la peau, afin de faire la nouvelle application directement sur la partie malade.

Ce procédé est de la plus grande propreté, ne salit et ne détruit pas le linge; lorsqu'il est bien employé, il ne cause pas de dermatite et ne laisse pas de pigmentation de la peau après la disparition des plaques. Les résultats obtenus varient d'ailleurs, comme il fallait s'y attendre, suivant la forme du psoriasis traité, suivant son étendue et sa longue durée antérieure. Lorsque l'éruption est généralisée, on est obligé de traiter successivement les diverses parties du corps. L. BROCQ.

EIN FALL VON IDIOPATHISCHEM, MULTIPLEN VIGMENT-SARKOM DEN EXTREMITATEN. (CAS DE SARCOME PIGMENTAIRE IDIOPATHIQUE MULTIPLE DES MEMBRES, par le Dr KÖBNER.) (*Séance de la Société de médecine de Berlin du 10 février 1886*). (*In Deutsche med. Wochenschrift*, 1886, n° 7.)

Il s'agit d'un homme de 64 ans, vigoureux et bien musclé, avec panicule adipeux excessivement développé. Pas de prédisposition héréditaire. Il est né de parents sains qui ont dépassé l'âge de 70 ans; lui-même s'est toujours bien porté. Il y a 8 ans il lui est survenu à la face interne de la jambe gauche une plaque molle, plate, bleuâtre, de la grosseur d'une cerise; depuis 8 mois seulement cette petite tumeur, indolente jusque-là, est le siège de démangeaisons. La plaque primitive a augmenté. Il y a 7 mois, dans le milieu de décembre 1885, ce malade vit apparaître un certain nombre de plaques semblables sur la face dorsale de la main gauche, et deux mois plus tard sur la main droite. En même temps survinrent de nombreuses plaques sur la moitié inférieure des deux jambes, dans les 5 dernières semaines sur les surfaces interne et externe des deux pieds. Non seulement ces plaques, mais la jambe dans toute son étendue étaient le siège de démangeaisons, le malade éprouvait en outre de violents picotements dans la jambe. Les taches les plus récentes sont dures, rouge bleu. Elles sont de la grosseur d'un pois ou d'une cerise, elles ont envahi toute l'épaisseur du chorion jusqu'au tissu sous-cutané; plusieurs de ces plaques forment des groupes ou des dessins irréguliers, saillants ou dont les bords sont élevés et le centre aplati.

Sur une de ces tumeurs on constata la structure typique d'un sarcome fusiforme, riche en pigment, provenant d'hémorrhagies; sur cette tumeur qu'on avait excisée à la jambe droite il se produisit une petite récidive dans la cicatrice.

Ce malade fut soumis à l'usage interne de la liqueur de Fowler, qui, à dose élevée, détermina un catarrhe gastro-intestinal. Le professeur Köbner prescrivit alors des injections sous-cutanées d'arséniate de soude, 0,1 sur 10,0 d'eau distillée. A partir du 8 janvier on fit ce traitement, d'abord en injectant la valeur d'une demi-seringue Pravaz, puis d'une seringue entière et enfin de deux seringues, de sorte qu'en tout on injecta 25 centigrammes d'arsenic. Jusqu'à présent les résultats sont satisfaisants, de sorte que l'auteur peut désigner ce cas comme n'étant pas désespéré.

L'auteur ajoute que chez la jeune fille de 13 ans qu'il a présentée il y a 4 ans à la Société de médecine comme atteinte de sarcomatose généralisée de la peau la guérison s'est maintenue. Déjà à ce moment elle était en voie de guérison par suite d'injections sous-cutanées et intra-musculaires d'arsenic. A cette époque il avait démontré par des préparations microscopiques que l'on avait bien affaire à un sarcome. A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

RÉINFECTION SYPHILITIQUE.

Dans la séance du 22 janvier 1886 de la Société de médecine de Vienne, le professeur Neumann a fait une communication sur la réinfection syphilitique. Voici le résumé d'après le compte rendu de la *Wiener med. Presse*, n° 5 de 1886.

La question de savoir si l'on peut avoir la syphilis constitutionnelle plusieurs fois dans le cours de sa vie occupe, dit-il, les syphiligraphes depuis le XVI[e] siècle. Ricord est en tête de ceux qui dénient toute réinfection. Selon cet auteur, tout individu qui a eu la syphilis ne s'en débarrasse jamais. C'est aussi l'opinion de V. Bärensprung, seulement il dit qu'il en est de la syphilis comme des exanthèmes aigus. Dans l'un et l'autre cas, les individus, après la guérison de la maladie, ont une certaine immunité, qui, il est vrai, n'est pas absolue, mais les protège jusqu'à un certain point contre une nouvelle infection. Sigmund nie toute réinfection, tandis que Zeissl a observé des cas de double infection déjà au bout de quelques années.

Neumann présente à la Société une malade qui est un exemple éclatant de réinfection.

Cette malade est entrée au 9 novembre 1883 dans sa clinique pour des condylomes larges et un engorgement des ganglions lymphatiques. On porta le diagnostic de syphilis, elle fut traitée par les frictions mercurielles (26). Au bout de peu de jours, elle revint à l'hôpital pour des papules exulcérées ; on prescrivit alors de l'iodure de potassium, et quelque temps après elle quitta l'hôpital. Il y a quelques semaines, elle est de nouveau revenue dans le service dans l'état suivant : la grande lèvre droite présente une infiltration œdémateuse et une coloration rouge brun ; sur le bord, on voit une nodosité aplatie, circonscrite, recouverte d'un enduit lardacé qui est évidemment une papule suppurée ou une sclérose exulcérée. Sous l'influence d'un traitement expectant, la sclérose augmente de volume, engorgement ganglionnaire, et deux semaines plus tard, apparition d'une syphilide maculeuse accompagnée de phénomènes fébriles. On voit encore actuellement sur le tronc des taches rouges punctiformes ou lenticulaires ; il n'est donc pas douteux qu'on ait affaire ici à une affection récente.

Dans cette même séance, le professeur Neumann présente un homme atteint de prurigo que Hebra a traité, il y a 25 ans, par le mercure, pour

démontrer l'inanité des reproches faits par les antimercurialistes. Ce malade, ainsi que trois autres, fut frictionné avec 100 drachmes d'onguent mercuriel, sans qu'il survînt ni sur la peau, ni sur les os, ni sur les muqueuses, des altérations pathologiques analogues à celles de la syphilis. L'urine examinée par le professeur Ludwig ne contenait pas trace de mercure. Ce cas prouve donc qu'on peut administrer le mercure à dose très élevée (quatre fois plus qu'on ne le donne d'ordinaire dans la syphilis) sans le plus léger inconvénient pour les malades.

A. DOYON.

LEUCODERMIE SYPHILITIQUE, par ALEX. HASLUND. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, t. XVII, n° 17, 1885.)

Après avoir fait l'historique de cette affection, l'auteur en décrit l'aspect, la forme et le siège, et fait ressortir qu'il ne s'agit pas seulement d'une absence partielle de pigment, mais le plus souvent aussi d'une hypertrophie pigmentaire de la région où l'affection a son siège.

L'absence de pigment constitue néanmoins le symptôme morbide caractéristique, le plus souvent même le seul que l'on constate. D'accord avec Neisser, M. Haslund regarde les taches claires comme les traces d'une efflorescence syphilitique antérieure ; mais, à l'opposé de Neisser et de Rielh, il est d'avis qu'elles n'apparaissent qu'à la suite de macules syphilitiques, et non après des papules. Les taches blanches qui se voient souvent après celles-ci sont toujours des cicatrices légèrement déprimées ; ce sont des points où la texture de la peau a été altérée par suite des modifications pathologiques qu'a subies la papule syphilitique lors de sa résorption. Ces cicatrices sont, au début, de couleur brune, en raison de l'augmentation du pigment produite par la transsudation de la matière colorante du sang dans la papule ; elles ne revêtent la couleur blanche que longtemps après, lorsque le pigment a été résorbé.

Par conséquent, de même qu'on voit souvent la papule se former au centre de la tache pendant le développement d'une efflorence syphilitique, on rencontre aussi, assez fréquemment, des taches blanches ou claires de leucodermie au centre desquelles se voit une cicatrice brune.

Quant à la manière dont surviennent les taches non pigmentées, l'auteur est d'avis que la théorie de Neisser est infirmée par les recherches de Riehl ; en revanche, il ne lui semble pas que l'explication de Riehl soit à même de résoudre la question. Il faut donc attendre le moment où nous connaîtrons mieux certains états et certains processus.

Tandis que Riehl ne croit pas devoir déclarer que cette forme de leucodermie est absolument syphilitique, vu qu'en se basant sur ses

recherches il n'ose pas nier qu'une leucopathie idiopathique ne puisse se présenter sous la même forme (cas qui n'a jamais été observé jusqu'ici), l'auteur n'hésite pas à considérer la leucodermie, dans la forme et l'aspect sous lesquels elle a été décrite, comme le signe certain d'une efflorescence maculeuse antérieure. On doit seulement regretter qu'elle ne se manifeste pas après chaque syphilide maculeuse, car son importance dans bien des questions pratiques en serait considérablement accrue.

Contrairement à Neisser et à Riehl, qui ont trouvé cette affection chez 45 0/0 de toutes les femmes syphilitiques dans la période secondaire, et chez 4 0/0 des hommes, l'auteur, s'appuyant sur un relevé exact de tous les syphilitiques à la période secondaire qui ont été admis dans son service pendant 4 mois, a constaté qu'elle s'était manifestée chez 65 0/0 des femmes et 30 0/0 des hommes.

Il n'a pas trouvé que les faits soient venus vérifier l'assertion que la leucodermie est plus fréquente chez les sujets bruns et chez les individus débiles, ni corroborer celle de Neisser, qui établit que, parmi les hommes, elle se rencontre surtout chez les individus exposés à une chaleur radiante intense. A. DOYON.

OBSERVATIONS SUR LES RAPPORTS DE LA PHTHISIE ET DE LA PNEUMONIE AVEC LA SYPHILIS, par W. H. PORTER. (*New York med. Journal*, 1er août 1885.)

Le travail de l'auteur américain repose sur une centaine de cas qu'il a observés à sa clinique médicale de New York Post Graduate Medical School and Hospital; pour faire l'anatomie pathologique, il s'est servi des relations d'autopsie du Presbyterian Hospital.

Il commence par faire remarquer que si la pneumonie syphilitique a été décrite depuis longtemps chez les enfants, elle est à peu près entièrement inconnue chez les adultes ; c'est à peine si on en mentionne la possibilité dans les divers traités classiques. On doit surtout entendre sous ce nom une altération des poumons consistant en un épaississement progressif des parois alvéolaires ; cette lésion s'accompagne souvent de productions inflammatoires, de néoformations gommeuses, lesquelles dégénèrent en masses caséeuses, s'enkystent ou se ramollissent et donnent naissance à des cavités. Ces dernières altérations ont reçu le nom de phthisie syphilitique.

Sur les cent malades de l'auteur, cinquante-deux étaient des hommes et quarante-huit des femmes ; mais il fait remarquer que cette statistique ne donne pas les proportions exactes de la fréquence de l'affection dans les deux sexes ; s'il considère en effet non plus ces cent cas spé-

ciaux qu'il a choisis pour bases de son travail, mais l'ensemble des documents qu'il a en main, on voit que les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes que les hommes. Le plus jeune de ces cent malades avait 16 ans, le plus vieux 66 ans ; le maximum de fréquence semble être de 20 à 50 ans.

La syphilis héréditaire et la syphilis acquise donnent également naissance à des lésions pulmonaires chez l'adulte. On l'observe en effet chez des jeunes gens qui n'ont jamais eu de rapports sexuels, et qui n'ont jamais présenté le moindre symptôme de syphilis primitive ou secondaire. C'est ainsi que le Dr Fergusson a tout récemment publié (*Médical News*, 17 janvier 1885, p. 66) plusieurs cas où l'on avait vu les poumons se prendre chez de jeunes enfants, où tous les traitements avaient échoué, où, de guerre lasse, on en vint au traitement antisyphilitique, et où le père finit par demander au médecin si la syphilis qu'il avait eue pouvait avoir une influence quelconque sur l'état de ses enfants.

Le plus souvent ces malades viennent à la clinique avec un diagnostic de tuberculose commençante fait par les médecins les plus consciencieux; si un interrogatoire et un examen bien faits révèlent chez eux la présence d'une syphilis soit héréditaire, soit acquise, on leur administre le traitement antisyphilitique et l'on voit fréquemment tous les signes morbides disparaître. De là l'importance pratique de cette étude.

Dans la syphilis pulmonaire les poumons peuvent être libres dans les plèvres, mais d'ordinaire ils présentent des adhérences plus ou moins fortes et nombreuses; le plus grand épaississement de la plèvre, qui peut atteindre jusqu'à un demi-pouce, se voit vers les sommets. L'auteur insiste sur l'aspect microscopique, bien connu de tous, des poumons syphilitiques ; nous ne pouvons le suivre dans tous ces détails, mais nous devons mentionner qu'il se croit fondé à soutenir, pièces en main, que la syphilis pulmonaire, contrairement à ce que pensent la plupart de auteurs, débute le plus souvent par le sommet des poumons. Abordant ensuite l'examen histologique, Porter montre que ce qui domine surtout dans la pneumonie syphilitique, c'est une néoformation très abondante de tissu conjonctif. En plusieurs points, on en trouve de larges bandes ressemblant tout à fait à des tendons, et dans leur intervalle il y a un épaississement général du tissu pulmonaire ; les parois des vaisseaux sont envahies par le processus. Les fibres élastiques jaunes sont plus volumineuses et paraissent par suite plus nombreuses. Dans la plupart des cas on ne trouve aucune pigmentation que l'on puisse attribuer soit à des substances inorganiques, soit au sang, ce qui montre bien que la sclérose pulmonaire ne peut nullement être attribuée ni à une anthracose, ni à une sidérose, ni à une chalicose, ni à aucune autre variété de

ces pneumonies chroniques si bien décrites dans ces derniers temps.

Ce tissu conjonctif de nouvelle formation offre d'après l'auteur les quatre caractères suivants : 1° des bandes épaisses de tissu fibreux blanchâtre ne renfermant que fort peu d'éléments embryonnaires ; 2° un tissu moins dense que le précédent, farci de nombreux petits éléments arrondis, et présentant en d'autres points des éléments fusiformes ; 3° parfois les éléments nucléaires ressemblent tout à fait à des éléments de sarcome globo-cellulaire ; 4° parfois enfin les bandes de tissu conjonctif ont un aspect granuleux comme si elles subissaient un processus dégénératif.

Beaucoup de bronches terminales sont épaissies, et ont subi une transformation fibreuse marquée, et beaucoup d'alvéoles pulmonaires sont remplis d'un exsudat inflammatoire qui peut présenter les divers aspects suivants : 1° des globules sanguins, des leucocytes, de l'endothélium desquamé, des fibrilles de fibrine semblables à celles que l'on trouve à la deuxième période de la pneumonie lobaire ; 2° des cellules rondes décolorées comme dans l'hépatisation grise ; 3° des cellules endothéliales volumineuses, arrondies, ayant un noyau bien apparent ; 4° une substance granuleuse qui ne peut se colorer et qui résulte évidemment d'un processus dégénératif. Chacun de ces quatre aspects peut se voir dans des alvéoles voisines les unes des autres, de telle sorte qu'on dirait que dans chaque alvéole pulmonaire le processus évolue d'une manière distincte.

L'auteur étudie ensuite l'histologie des gommes volumineuses et des gommes miliaires. Il insiste sur l'analogie d'aspects que peuvent avoir ces dernières avec les tubercules. Il croit que la syphilis peut se compliquer de tuberculose pulmonaire, mais il n'en a pas trouvé un seul cas à l'autopsie. Toujours un examen attentif a révélé l'absence du bacille de Koch dans les produits nodulaires des poumons syphilitiques qu'il a eus entre les mains. Il croit par contre que fort souvent on a pris pour de la tuberculose ce qui n'était que de la syphilis pulmonaire.

Passant en effet à l'étude des symptômes, il montre qu'ils sont à peu près les mêmes que ceux de la tuberculose pulmonaire : cependant on peut d'après lui faire le diagnostic en s'appuyant sur les cinq principales particularités suivantes : 1° expectoration abondante sans signe bien net de ramollissement du tissu pulmonaire ; 2° faiblesse et impossibilité de travailler sans émaciation marquée et sans aucun antécédent précis de tuberculose ; 3° dyspnée fort accentuée sans aucun indice de lésion cardiaque ou pulmonaire pouvant entraver la circulation ; 4° douleur tout à fait particulière et sensibilité à la pression sur le sternum et les crêtes tibiales ; 5° efficacité prompte et rapidement appréciable du traitement antisyphilitique.

Le pronostic des affections syphilitiques du poumon dépend entièrement de la rapidité avec laquelle est porté le diagnostic et institué le traitement. La phthisie syphilitique peut évoluer avec la plus grande rapidité, mais d'ordinaire elle est tout à fait chronique. Les excès de toute sorte et surtout les excès alcooliques en précipitent la marche.

D'après l'auteur, il faut avant tout pour bien traiter cette localisation de la vérole, commencer par administrer des doses purgatives de calomel ou de podophylle afin de déterminer un flux biliaire, et il faut répéter assez souvent l'emploi de ces médicaments. Il est prouvé que le traitement mixte est beaucoup plus efficace que le mercure ou l'iodure de potassium administrés séparément. La meilleure préparation d'après lui est une mixture comprenant un seizième de grain de biodure de mercure, de 5 à 10 grains d'iodure d'ammonium, de 10 à 20 grains d'iodure de potassium, et un drachme de teinture de gentiane. On la prend trois fois par jour après les repas. L'auteur ne saurait trop recommander cette méthode ; il a vu plusieurs fois des malades, qui avaient pris sans le moindre résultat des doses énormes d'iodure de potassium, s'améliorer rapidement dès qu'ils prenaient la mixture précédente. Il croit que les bains turcs et russes peuvent rendre des services. Il est utile de prescrire des expectorants qui facilitent la liquéfaction et l'élimination de l'exsudat. Un bon air, une excellente nourriture et une conduite des plus régulières doivent être recommandés au malade. Les cas reconnaissant pour cause une syphilis héréditaire sont de tous les plus rebelles ; jamais l'iodure de potassium seul n'a pu les guérir L. B.

CORRESPONDANCE.

Monsieur le Rédacteur,

Il s'agit de la prophylaxie et du traitement des intoxications par l'acide pyrogallique. Pour pouvoir se servir de ce remède précieux aux doses et avec la persévérance nécessaires dans le traitement de la lèpre, il est important de savoir qu'une expérience d'une année et demie m'a prouvé que les conséquences fâcheuses des agents de réduction, tels que le soufre, la résorcine, la chrysarobine, l'acide pyrogallique peuvent être prévenus par l'usage interne des acides minéraux tendant à diminuer l'alcalinité du sang. On les prescrit à doses modérées (1 à 2 grammes par jour), tandis que pour combattre une intoxication réalisée on emploie des doses plus élevées (5 à 10 grammes par jour) d'acide dilué; nous donnons la préférence à l'acide chlorhydrique. Tout en admirant franchement les beaux résultats obtenus par mon très estimé confrère, le docteur Besnier, au moyen des inhalations d'oxygène et des injections d'éther dans un cas de ce genre, il me semble néanmoins qu'un remède plus simple et servant en même temps au point de vue préservatif doit être préféré pour le traitement régulier.

Dans ma clinique, j'administre l'acide chlorhydrique non seulement dans le traitement de la lèpre, mais aussi du psoriasis, de la teigne tonsurante, de certains eczémas parasitaires, enfin de toutes les maladies qui demandent une application plus étendue des remèdes mentionnés. De cette façon ces remèdes peuvent être employés sans crainte à des doses plus élevées et pendant un temps plus long. Jamais je n'ai observé de conséquences fâcheuses résultant de cette méthode ; par contre j'ai vu plusieurs fois se manifester des commencements d'intoxication quand l'administration des acides avaient été négligée pour un motif quelconque.

Cette expérience générale sur la possibilité de l'emploi plus ample de ces remèdes pourrait bien avoir autant d'intérêt que la preuve qu'ils peuvent servir aussi à amener la guérison des malades affectés de la lèpre.

Agréez, Monsieur, l'expression de ma haute estime et de ma profonde considération.

P. G. UNNA.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 52.3.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

DES MANIFESTATIONS CUTANÉES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (1),

Par le Professeur **Alfred FOURNIER.**

C'est un fait commun que la syphilis héréditaire se traduise d'une façon plus ou moins tardive par des lésions intéressant la peau.

Je ne trouve pas moins de 56 exemples de ce genre sur les 242 cas qui composent ma statistique.

Établissons tout d'abord l'authenticité du fait par quelques observations, presque prises au hasard.

I. — Cazenave relate un cas qu'il a observé dans le service de Biett, sur un jeune homme âgé de 27 ans, qui présentait un vaste lupus de la face. Les joues, dit-il, la bouche, le menton, le nez, étaient convertis en une nappe lupeuse, rouge, toute semée de tubercules et de croûtes. Le nez était aminci, comme usé par la maladie, et la cloison perforée. Le malade déclarait n'avoir jamais éprouvé le moindre accident syphilitique; mais il savait que son père avait été affecté de syphilis. Sur ce renseignement, Biett se décida, après avoir mis en usage diverses médications vulgaires sans le moindre succès, à tenter le traitement spécifique et prescrivit le proto-iodure mercuriel. Au bout d'*un mois*, cet énorme lupus — qui n'était rien autre, ajoute l'observation, qu'un *lupus syphilitique d'origine héréditaire* — fut absolument guéri (1).

II. — L'année dernière, un confrère de la ville nous adressait ici une jeune enfant de 12 ans, horriblement défigurée par une lésion de la lèvre inférieure. Cette lèvre, au moins quadruplée de volume, représentait une sorte de gros boudin transversal, rouge, dur, inégal, mamelonné, en partie couvert de croûtes, en partie semé d'ulcérations profondes et du plus mauvais aspect.

J'avoue qu'au premier aspect, avant tout interrogatoire, je restai plus

(1) Extrait d'une série de *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive*. (En voie de publication, G. Masson, éditeur.)

(2) Cazenave, *Traité des syphilides*, 1843, p. 546.

que perplexe, ne sachant trop ce à quoi j'avais affaire. Était-ce là une lésion syphilitique? Était-ce là un lupus hypertrophique, ou même, en dépit de l'âge, un cancer? Je n'aurais vraiment osé me prononcer de par les seuls caractères objectifs, et telle fut également l'impression de mes collègues de cet hôpital auxquels je ne manquai pas de montrer tout aussitôt cette intéressante lésion.

Mais, après hésitation du premier moment, j'examinai l'enfant en détail, et bientôt mes doutes furent dissipés. Et, en effet, indépendamment de la lésion de la lèvre, je ne tardai pas à découvrir sur la petite malade plusieurs signes non équivoques de syphilis héréditaire, notamment les vestiges d'une kératite interstitielle de date encore assez récente. D'autre part, interrogée sur ses antécédents, la mère de l'enfant nous raconta, sans trop se faire prier, qu'elle avait été affectée de la syphilis, qu'elle avait reçu cette syphilis de son mari dès les premiers temps de son mariage, et qu'enfin elle avait eu six grossesses qui (je ne vous ferai pas grâce de cette particularité si caractéristique, que je vous ai signalée tant de fois) s'étaient terminées de la façon suivante :

La première, par un accouchement avant terme, avec enfant mort-né;

La seconde, par la naissance d'un enfant syphilitique, mort de syphilis à l'âge de 2 mois;

La troisième, par la naissance de l'enfant que nous avions dans nos salles;

La quatrième, par la naissance d'un enfant qui avait été affecté, à l'âge de quelques mois, d'accidents syphilitiques;

Les deux dernières, enfin, par la naissance d'enfants réputés sains.

Nous en avions assez, d'après cela, pour être édifiés sur la nature de la lésion de notre malade. De toute évidence il ne pouvait s'agir que d'une lésion gommeuse à tendance phagédénique. En conséquence, le traitement antisyphilitique fut aussitôt prescrit, et une guérison plus que rapide vint témoigner de l'exactitude du diagnostic.

III. — Autre fait, et celui-ci des plus curieux, des plus instructifs, parce qu'il va nous présenter, prise sur le vif, toute la scène pratique qui se déroule usuellement en pareil cas, avec les erreurs de diagnostic et de traitement qui y sont si communes, comme aussi avec le succès subit, étonnant, avec le véritable *coup de théâtre* qui succède à l'institution d'un diagnostic correct et d'un traitement approprié.

Une jeune fille de *vingt-trois ans* (remarquez l'âge tout d'abord) était affectée de vieille date d'une lésion cutanée de l'avant-bras, considérée comme un lupus scrofuleux. Son médecin ordinaire — très certainement après beaucoup d'essais thérapeutiques sans résultats — se décide à en finir avec ce lupus par une cautérisation au fer rouge. Mais il ne veut pas assumer sur lui seul la responsabilité de l'opération, et il s'adresse

à un confrère éminent, le Dr Duncan-Bulkley, pour avoir son avis sur l'opportunité d'une intervention de ce genre. Le Dr Duncan-Bulkley examine la lésion et suspecte une erreur diagnostique. Peut-être bien, pense-t-il, cette lésion serait-elle d'origine syphilitique. Il dirige alors ses investigations en ce sens, et découvre sur la malade toute une série de particularités qui le confirment dans son opinion, à savoir :

1° *Infantilisme* très accentué. Cette jeune fille n'a ni la taille, ni le développement de son âge. Agée de 23 ans, elle en paraît 11 à 13 tout au plus.

2° *Malformation du frontal.* Le front est « carré », proéminent de chaque côté, en même temps que déprimé sur la ligne médiane.

3° *Malformations dentaires,* d'ordres divers : échancrure semi-lunaire des incisives moyennes supérieures ; — amorphisme et microdontisme de plusieurs dents ; — canines « en chevilles » ; — dents espacées, à disposition irrégulière, etc.

Il interroge alors la mère, qui avoue « une affection vénérienne antérieure, avec éruptions cutanées ». N'aurait-il pas d'ailleurs obtenu cet aveu, que son diagnostic eût été fixé en l'espèce par l'effroyable et significatif renseignement que voici : Depuis son « affection vénérienne », cette femme est devenue enceinte onze fois, et, sur ces onze grossesses, *dix se sont terminées par la naissance d'enfants morts.*

Sur ces données diagnostiques, le Dr Duncan-Bulkley ajourne la cautérisation projetée et la remplace par l'administration du sublimé et de l'iodure de potassium. Deux mois après, le prétendu lupus était absolument guéri (1).

Conclusion : De toute évidence et au-dessus de toute contestation possible, ledit lupus n'était rien autre qu'une *syphilide lupiforme d'origine héréditaire.*

IV. — Même ordre de lésions dans les divers cas suivants, qui se sont déroulés sous nos yeux ces derniers temps et que je me bornerai en conséquence à vous rappeler d'une façon toute sommaire :

Obs. I. — Petite fille de 12 ans, née de père et de mère syphilitiques. — Malformations dentaires (érosions en cupule; incisives médianes supérieures en tournevis). — Polyléthalité des jeunes dans la famille (6 enfants mort-nés sur 10 grossesses). — Exostose maxillaire. — A 12 ans, *syphilide gommeuse ulcérée de la lèvre supérieure.* — Traitement spécifique. — Guérison très rapide.

Obs. II. — Petite fille de 12 ans, née de père et mère syphilitiques, mais n'ayant présenté aucun accident de syphilis dans le jeune âge. — Arrêt général du développement physique; infantilisme; taille ridiculement petite;

(1) V. Duncan-Bulkley, *Two cases of very late hereditary syphilis,* Arch. of Dermatology, avril 1878, p. 123.

atrophie et rabougrissement de tout l'être. — A 7 ans, kératite interstitielle. — A 12 ans, lésions osseuses (hyperostoses multiples). — A 13 ans, énorme *syphilide gommeuse à tendance phagédénique,* siégeant sur la face antérieure d'une jambe. — Traitement spécifique; guérison.

Obs. III. — Jeune homme de 19 ans, né d'une mère contaminée par un nourrisson syphilitique. — Accidents cutanés dans l'enfance, ayant laissé des cicatrices lombo-fessières. — Malformations dentaires. — Défaut de développement; petitesse de taille, etc. — A 19 ans, hyperostose tibiale et *lésion gommeuse profonde* siégeant sur une jambe. — Traitement spécifique. — Guérison très rapide.

Je pourrais, Messieurs, multiplier les citations de ce genre. Mais en voilà assez, je suppose, pour que vous soyez édifiés. Nous en rencontrerons bien d'autres d'ailleurs au cours de l'exposé qui va suivre.

J'ajouterai même que ces lésions cutanées d'origine hérédosyphilitique doivent être beaucoup plus communes qu'on ne le croit généralement. Indépendamment des faits publiés relativement à cet ordre de lésions, il en existe certes un bien plus grand nombre d'inédits. De cela j'ai eu la preuve en causant de ce sujet avec mes confrères. Maintes fois, en effet, dans ces conversations familières et souvent si instructives qu'échangent les médecins entre eux, j'ai reçu communication de très curieuses observations presque toutes calquées sur le même type et se résumant en ceci : « Un enfant ou un jeune homme était affecté depuis de longues années d'une lésion cutanée *que l'on considérait comme un lupus;* — nombre de traitements des plus divers, généraux et locaux, avaient été tour à tour prescrits en pure perte; — puis, un beau jour, sur des aveux tardifs (tardifs ou tardivement provoqués) du père ou de la mère, on a prescrit le traitement antisyphilitique; — et alors, *coup de théâtre,* changement à vue. Absolument rebelle jusqu'alors, la lésion s'est mise à guérir soudainement, puis s'est cicatrisée en quelques semaines. »

Eh bien, que penser, Messieurs, de ces prétendus *lupus* qui ont guéri de la sorte, d'une façon « presque miraculeuse », qui tout à coup « se sont mis à guérir comme par enchantement » sous l'influence du traitement spécifique? Ce qu'il faut en penser, c'est qu'il s'agissait là purement et simplement de *syphilides lupiformes*, qui, réfractaires et incurables tant qu'on en avait méconnu la nature, ont cédé au seul traitement qui leur convenait le jour où l'erreur diagnostique qui les entretenait a été rectifiée, le jour où le traitement de la syphilis leur a été enfin appliqué.

L'étude clinique de ces lésions va nous occuper actuellement.

II.

I. — A quel *âge* se produisent ces lésions ?

Je les trouve échelonnées dans ma statistique de l'âge de quatre ans à celui de vingt-huit ans (1), sans prédominance notablement marquée pour telle ou telle période.

Disons cependant qu'elles paraissent offrir une certaine supériorité de fréquence *de dix à dix-neuf ans*. Mais il nous faudrait, pour affirmer ce fait d'une façon bien certaine, un nombre d'observations bien autrement considérable que celui dont nous disposons actuellement.

II. — En quoi consistent les accidents de ce groupe en tant que *forme clinique* ?

En des lésions cutanées d'ordre absolument *tertiaire*. Toutes les observations vraiment sérieuses et probantes concordent sur ce point. Je sais bien qu'on a parlé de lésions d'ordre secondaire s'étant produites plus ou moins tardivement comme manifestations de syphilis héréditaire. Mais les quelques faits qu'on a cités à ce propos restent isolés et sont bien loin de présenter les garanties cliniques propres à établir la conviction. Je me garderai de porter sur eux un jugement définitif; mais j'ai grande tendance pour l'instant à les considérer soit comme des erreurs d'observation, soit comme des cas où, par divergence de nomenclature, les symptômes observés ont reçu des étiquettes différentes de celles que nous leur aurions appliquées.

Invariablement, on peut le dire, les manifestations que réalise à la peau la syphilis héréditaire tardive sont des lésions profondes, néoplasiques, importantes, graves, de l'ordre de celles qu'on observe dans les étapes avancées de la syphilis acquise. Ce sont, en un mot, des lésions tertiaires. Précisons mieux encore : Ce sont des *syphilides tuberculeuses* ou *gommeuses*.

Ces syphilides se présentent sous l'une ou l'autre des deux formes dont elles sont susceptibles, à savoir : la *forme sèche* ou la *forme ulcéreuse*.

Il va sans dire, du reste, que ces deux formes ne sont souvent que deux étapes successives d'une même lésion, et que, par conséquent, on les trouve fréquemment associées, soit en divers points sur le même sujet, soit sur une même région.

(1) Je ne tiens pas compte ici d'un certain nombre de cas où j'ai vu se produire des lésions de ce genre dans un âge plus avancé (par exemple, à 29, 30, 31, 40, 43, 57 ans), parce que, dans ces divers cas, l'origine hérédo-syphilitique de telles lésions, bien que rendue *probable* par divers antécédents ou divers signes rétrospectifs, n'a pu être absolument démontrée par le critérium indispensable en matière aussi délicate, à savoir par l'enquête sur les ascendants.

Je ne prendrai pas prétexte du sujet spécial dont nous poursuivons l'étude pour vous refaire ici l'histoire intégrale de cet ordre d'accidents, dont je vous ai longuement parlé dans une autre série de conférences. D'autant qu'en l'espèce je n'aurais aucun trait bien saillant à ajouter au tableau que je vous en ai tracé, les syphilides que réalise à long terme l'influence hérédo-syphilitique étant identiques, à cela près de quelques particularités sans importance, à celles qui dérivent de la syphilis acquise. Je me bornerai donc à vous rappeler très sommairement les caractères principaux de ces lésions.

A quelque variété qu'elles appartiennent, les dermatoses de la syphilis héréditaire tardive reconnaissent pour élément primordial, constitutif, essentiel, ce qu'on appelle le *tubercule*, c'est-à-dire une néoformation intradermique, constituée par une prolifération surabondante d'éléments cellulaires, de jeunes cellules déposées au sein d'une gangue interstitielle amorphe. Ce sont, en un mot, de véritables *gommes cutanées*.

Ce tubercule, cette gomme cutanée, constitue une petite tumeur, enchâssée plus ou moins profondément dans la peau, et faisant à la surface des téguments un léger relief convexe, parfois hémisphérique. Il se présente généralement sous forme d'un nodule globuleux, sphéroïde ou irrégulièrement sphéroïde, de volume naturellement variable suivant son âge et son degré de développement, mais comparable en moyenne, dans sa période adulte, à une grosse tête d'épingle, à un petit pois, voire parfois à une groseille ou un noyau de cerise.

C'est donc une *tumeur*, dans l'acceptation stricte du mot, et une tumeur solide, résistante sous le doigt, toujours plus ou moins dure.

A sa surface, les téguments distendus présentent une coloration d'un rouge sombre, rappelant le plus habituellement la teinte dite « maigre de jambon ». — Souvent aussi, au sommet de cette petite tumeur, l'épiderme aminci et altéré se crevasse, se soulève et se détache sous forme de squames légères.

Dans une période plus avancée, ce tubercule subit ou peut subir l'évolution propre à tous les produits d'infiltration gommeuse, c'est-à-dire aboutir à la dégénérescence granulo-graisseuse. Il se ramollit alors, puis s'ulcère, et évacue par voie de nécrobiose interstitielle le tissu même qui le constituait.

Tel est l'élément initial ou ce qu'on appelle en langage dermatologique la lésion élémentaire de cet ordre de syphilides.

Mais cet élément n'est presque jamais isolé, tel que nous venons de le décrire. Il n'est que partie d'un tout, si je puis ainsi parler, et ce tout se compose d'un nombre plus ou moins considérable de tubercules de même genre réunis en groupe, en bouquet, tantôt épars et quelque peu

distants sur une région donnée, tantôt au contraire confluents et rapprochés les uns des autres, souvent même presque contigus, voire contigus au point de se fusionner et de se confondre. — Il n'est pas rare, non plus, dans ce dernier cas, que le territoire cutané sur lequel se fait un dépôt confluent de ces tubercules subisse une sorte d'*infiltration en nappe* par des éléments histologiques de même nature ; si bien que l'ensemble de la lésion se présente alors sous forme d'un placard de téguments hyperplasiés, placard simplement semé çà et là ou surtout bordé de nodosités tuberculeuses.

Il est possible que les tubercules qui composent un groupe éruptif soient simplement disposés les uns à côté des autres sans coordination particulière, à la façon des grains d'une grappe de raisin (syphilide tuberculeuse *racemiformis* d'Alibert). Mais plus souvent ils réalisent certains modes de groupement régulier, systématique, qui les signalent immédiatement à l'attention et en dénoncent la spécificité d'origine. Ainsi :

1° Quelquefois ils forment un cercle complet (je dis un cercle et non pas une circonférence), c'est-à-dire qu'ils sont groupés, condensés dans une surface absolument arrondie de contour et criblée dans toute son aire de nodosités tuberculeuses.

2° Bien plus souvent (et ceci constitue le type à la fois le plus commun et le plus formellement révélateur de la spécificité syphilitique), ils constituent seulement, comme configuration d'ensemble, un *segment de cercle*, c'est-à-dire un demi-anneau, un croissant, un fer à cheval.

3° Dans une forme beaucoup plus rare, ils dessinent une véritable circonférence, dont le centre reste sain (syphilide tuberculeuse *annulaire*).

L'*étendue* de ces groupes éruptifs comporte naturellement des variétés nombreuses et importantes.

Dans les cas les plus habituels, ils peuvent être comparés comme proportion de surface à une pièce de 5 francs en argent ou à la paume de la main.

Mais il n'est pas rare qu'ils soient beaucoup plus étalés et qu'ils couvrent par exemple toute une région de la face, telle que le nez, une joue, le menton, le front, etc.

Quelquefois même ils dépassent ces limites. On en voit qui mesurent l'étendue d'une main ou des deux mains. Et c'est bien autre chose encore quand ils revêtent la *forme serpigineuse*. Dans ce cas, ils peuvent atteindre la hauteur de tout un membre, labourer toute la face, serpenter autour du tronc, etc.

Quelques exemples :

I. — Sur un jeune homme hérédo-syphilitique, que nous avions dans nos salles l'année dernière, la face tout entière était recouverte, comme par

un masque, d'énormes placards lupiformes. — Un cas de même genre exactement est cité par Cazenave.

II. — Un de nos malades actuels présente les restes d'énormes syphilides phagédéniques qui ont serpenté sur les deux bras, et cela dans toute leur hauteur, avec une largeur variable de 5 à 10 et 12 centimètres.

III. — Sur une petite malade de neuf ans, citée par Cazenave, une syphilide tuberculeuse en anneaux s'était répandue sur de nombreux départements du corps. Après avoir débuté par le ventre, l'éruption s'était propagée aux deux tiers inférieurs de la région dorsale, sur les régions lombaire et sacrée, sur une partie des fesses, sur la face postérieure des cuisses, et enfin sur les parties latérales du thorax.

IV. — Une de nos malades actuelles, âgée de dix-huit ans, présente un type bien autrement étendu de syphilide serpigineuse. Cette jeune fille, née de parents syphilitiques, a été affectée, dès ses premières années, de divers accidents d'hérédo-syphilis. Entre autres manifestations de cet ordre, il s'est produit sur elle, vers l'âge de trois ans, une syphilide tuberculo-ulcéreuse qui persiste encore aujourd'hui ou qui, pour mieux dire, persistait encore il y a quelques jours, après *quinze ans de durée*, et que vient de guérir très rapidement le traitement spécifique. Or, cette syphilide, née sur les fesses, s'est propagée aux deux membres inférieurs qu'elle a parcourus et labourés *dans toute leur étendue*, des fesses aux malléoles, et cela sur une largeur moyenne de 10 à 20 centimètres environ. Les monstrueuses cicatrices qu'a laissées cette lésion permettent d'en apprécier encore et l'étendue et le trajet serpigineux.

Des variétés d'un autre genre sont relatives au *nombre* de ces groupes éruptifs.

Il se peut que l'éruption ait des foyers multiples, voire confluents (comme dans l'un des cas précités). Mais ce n'est là qu'un fait assez rare, et même exceptionnel relativement. Bien plus souvent on n'a affaire qu'à un petit nombre de ces foyers, deux ou trois par exemple, et même à un seul pour la plupart des cas. Ainsi, d'après ma statistique personnelle, les éruptions à foyer unique sont de beaucoup les plus communes, et cela dans la proportion de 5 sur 6.

La question de *siège* présente ici un réel intérêt. Les quelques chiffres suivants ne sauraient laisser de doutes à ce sujet.

Sur 53 observations où la syphilis héréditaire tardive s'est traduite par des lésions cutanées, je trouve que ces lésions siégeaient :

Sur le visage	28	fois.
Sur le cuir chevelu	1	—
Sur la jambe	27	—
Sur la cuisse	5	—
Au pied	2	—
Sur le bras	5	—
Sur l'avant-bras	4	—
Aux mains	3	—
Sur le tronc	6	—

Sur le cou	1 fois.
Sur le sein	1 —
Sur les fesses	3 —
A la verge	4 —
A la vulve	3 —
Au pourtour de l'anus	1 —

D'où il ressort :

1° Que, d'abord, ces lésions peuvent siéger à peu près *partout ;*

2° Mais qu'elles n'affectent les différentes régions du corps qu'avec un degré très inégal de fréquence. Ainsi, il est des départements cutanés (bras, cuisses, extrémités des membres, cou, sein, etc.) où elles sont plus ou moins rares ; tandis qu'inversement il en est d'autres qu'elles affectent avec une préférence marquée et qui constituent pour elles de véritables *sièges d'élection ;*

3° Qu'il est même deux départements cutanés qui peuvent être qualifiés de *sièges d'élection* pour les dermatoses de la syphilis héréditaire tardive, à savoir :

1° Le visage ;

2° La jambe.

Jugez-en par les chiffres qui précèdent. Sur cinquante-trois cas il en est vingt-huit où ces lésions ont porté sur la face, et vingt-sept où elles ont affecté la jambe.

Quelques détails complémentaires.

A la jambe, ces lésions occupent presque toujours, chose curieuse, la *région antérieure*. Elles sont infiniment plus rares sur la face postérieure du membre, c'est-à-dire au niveau et aux environs du mollet. Pourquoi cela ? Certes, je ne le saurais dire; mais le fait n'en est pas moins authentique, et, sans l'expliquer, je le constate.

De même, toutes les régions de la face ne sont pas également exposées à devenir le substratum de ces lésions. Il en est une qu'elles préfèrent à toute autre, c'est le nez. *Le nez est leur victime de prédilection.* Dans les vingt-huit cas de ma statistique où elles affectaient le visage, dix-huit fois elles intéressaient le nez, et l'intéressaient gravement, je puis le dire à l'avance.

Donc :

C'est la face que la syphilis héréditaire tardive affecte de préférence à toute autre région du corps ; — et, à la face, c'est le nez sur lequel elle porte ses ravages avec une préférence non moins marquée.

Je serai bref, et pour cause, sur la symptomatologie de ces lésions. Car ce sont là, pour ainsi dire, des *lésions sans symptômes*. Tout est ici, cliniquement, dans l'aspect objectif, dans les altérations anatomiques des parties affectées. En dehors de l'aspect objectif, presque

aucun trouble ne se présente à relever pour le médecin. Insistons toutefois, à titre négatif, sur cette curieuse absence de troubles fonctionnels, de réaction locale ou générale et surtout de douleurs.

Ces lésions sont étonnamment indolentes pendant toute leur évolution. D'abord, elles naissent insidieusement, sans que rien, sans qu'aucune douleur notamment en révèle l'invasion. — Au delà, elles continuent à se développer dans le même silence et toujours sans douleurs. — Au delà encore, ou bien elles s'atrophient et disparaissent, ou bien, ce qui est beaucoup plus fréquent, elles s'ulcèrent et se détruisent, et cela sans troubles fonctionnels (autres que ceux, bien entendu, qui peuvent dériver des délabrements ou des mutilations d'organes), et cela sans réaction, et cela sans douleurs. Ce sont donc là, comme on l'a dit, des *lésions à froid* par excellence, ou, je répète le mot, des lésions sans symptômes.

Ceci nous explique un fait de pratique, à savoir : pourquoi il est si fréquent que les malades affectés de ces lésions n'arrivent à nous qu'à une époque où elles sont déjà accomplies, c'est-à-dire où elles ont produit les dégâts, les mutilations, les destructions qu'elles peuvent produire. On ne s'en est pas inquiété, voilà le fait ; et l'on ne s'en est pas inquiété *parce qu'elles ne faisaient pas souffrir*, parce que l'absence de symptômes, l'absence de douleurs notamment, semblait aux malades comme à leur entourage une garantie de bénignité. C'est là, vous vous le rappelez, ce que nous disait la mère d'un jeune garçon qu'on nous présenta, ces derniers temps, avec le nez à moitié détruit. Comme nous faisions reproche à cette femme d'avoir attendu si longtemps avant de venir à nous et d'avoir de la sorte laissé se produire des lésions désormais irréparables, elle nous répondit simplement ceci : « Que voulez-vous ? L'enfant ne s'en plaignait pas, n'en souffrait pas. Comme cela ne lui faisait pas de mal, j'ai cru que ce n'était pas grave ; j'ai cru que cela s'en irait comme c'était venu, etc. » Donc, vous le voyez, messieurs, l'indolence même de ces lésions en fait le danger, par la sécurité qu'elle inspire.

Venons à l'évolution.

Après un début insidieux et pour ainsi dire latent, la lésion continue à progresser d'une façon sourde et lente, et toujours sans réaction, et toujours sans douleur. Les tubercules s'accentuent, s'arrondissent ou s'étalent, s'indurent, en même temps qu'à leur niveau les téguments prennent une teinte foncée, d'un rouge brun, rappelant, suivant la comparaison consacrée, la teinte du « maigre de jambon ». Dès lors la forme sèche de la syphilide tuberculeuse se trouve constituée.

Cette forme peut-elle être stable et devenir permanente, j'entends ne pas aboutir à l'ulcération ? Oui, certes. Ainsi, comme exemple, je vous

rappellerai le cas de cette jeune fille que j'avais traitée dans sa première enfance pour divers accidents hérédo-syphilitiques, et que je retrouvai, à l'âge de quinze ans, affectée d'une *syphilide tuberculeuse sèche* des mains. Cette syphilide était constituée par un grand cercle de tubercules occupant toute la face palmaire des mains, tubercules lenticulaires, aplatis, très durs, presque *cornés*, et recouverts d'une desquamation lamelleuse. Des lésions de même nature, mais plus étalées, siégeaient sur les sillons et la pulpe des doigts. L'éruption datait déjà de six mois quand je la vis pour la première fois, et avait certainement acquis son apogée comme sa forme définitive.

Mais ce n'est là qu'un cas rare. On peut même, je crois, déclarer exceptionnelles dans la syphilis héréditaire tardive les formes de dermatoses qui restent sèches pendant toute leur durée et qui disparaissent par résorption interstitielle, par atrophie.

Au contraire, la forme usuelle en l'espèce est celle qui, primitivement constituée par des tuberculeux secs ou par une infiltration en nappe des téguments, aboutit plus tard à des destructions suppuratives et des ulcérations profondes. C'est, en un mot, la forme de syphilides cutanées dite *tuberculo-ulcéreuse* ou *gommeuse*, ou bien encore, en raison des croûtes qui la revêtent fréquemment, *tuberculo-crustacée*.

En d'autres termes, les dermatoses qui dérivent de la syphilis héréditaire tardive ont pour caractères habituels de se développer à l'origine sous forme d'infiltration cutanée à surface primitivement intacte, puis, dans une étape ultérieure, de dégénérer en ulcérations tégumentaires, ulcérations qui se présentent alors avec tous les attributs objectifs de l'*ulcère gommeux*.

Ces attributs, vous les connaissez par les exemples multiples qui passent ici quotidiennement sous vos yeux. Très sommairement je vous rappellerai qu'ils consistent en ceci : Entamure nettement entaillée au sein de tissus durs et manifestement infiltrés ; — ulcération toujours profonde, comprenant tout ou partie de l'épaisseur du derme, pénétrant même souvent les tissus sous-jacents ; — bords de cette ulcération nettement découpés, « taillés à pic », suivant l'expression convenue, et parfois presque aussi verticaux que s'ils avaient été incisés au bistouri ; — d'autre part, bords adhérents (et non pas décollés, flottants, comme le sont le plus habituellement ceux des ulcérations scrofuleuses ; — aréole d'un rouge sombre servant de cadre à la lésion ; — fond de l'ulcère inégal, semé de dépressions, étagé, raviné, et surtout (caractère majeur en l'espèce) recouvert soit en totalité, soit par îlots, par un enduit jaune, fortement adhérent, crémeux, *bourbillonneux*. Cet enduit bourbillonneux, vous savez quel il est ; c'est le tissu même de la gomme en voie d'élimination ; c'est la gomme elle-même sphacélée,

nécrosée. Rien d'étonnant en conséquence à ce qu'il constitue l'attribut essentiel, pathognomonique, de ces lésions gommeuses.

En somme, l'aspect le plus habituel sous lequel se présentent dans la pratique les déterminations cutanées de la syphilis héréditaire tardive est celui de lésions tuberculeuses en voie d'ulcération, si ce n'est même déjà complètement ulcérées. Aussi ces lésions sont-elles souvent prises pour des lupus et traitées comme tels, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de vous en citer divers exemples.

La marche de ces lésions est différente suivant leurs diverses périodes, à savoir :

Toujours assez lente dans la période initiale, celle d'infiltration, c'est-à-dire se comptant par semaines, voire atteignant quelques mois ; — relativement rapide, comme étape de désagrégation et d'ulcération ; — absolument incertaine et variable, comme étape de réparation. Ainsi, l'ulcère gommeux se cicatrise parfois (le cas est rare, il est vrai) à assez brève échéance, alors qu'il n'est pas entretenu par des irritations surajoutées ; — bien plus souvent, au contraire, il traîne en longueur et ne se répare que péniblement avec une grande lenteur ; — souvent encore il s'accroît périphériquement, par infiltration gommeuse envahissant de proche en proche les bords de la lésion ; — quelquefois, enfin, il progresse de la sorte d'une façon pour ainsi dire indéfinie, chronique en tout cas, en affectant la marche du phagédénisme excentrique ou, plus fréquemment, du phagédénisme serpigineux.

Ce sont donc là, au total, des lésions d'évolution assez longue, à l'instar de toutes les lésions gommeuses. Il s'en faut cependant que leur marche et leur durée aient rien de comparable à la marche et la durée du lupus scrofuleux. Celui-ci est le type par excellence des affections *torpides*, à développement lent et chronique. Il est lent et chronique à ce point qu'il semble rarfois immobile pendant un laps de temps considérable. Pour être lente aussi d'évolution, surtout dans son premier stade, la syphilide tuberculeuse n'en offre pas moins une marche générale bien plus hâtive, infiniment plus hâtive ; elle fait en un mois par exemple ce que ferait le lupus en un an.

Disons même qu'en certains cas, qui sont loin d'être rares, elle se départit de ses habitudes froides et lentes pour envahir et détruire à bref délai des départements plus ou moins étendus des surfaces tégumentaires. On a vu de la sorte les ailes du nez être infiltrées, ulcérées, perforées et anéanties dans l'espace de quelques semaines, par une syphilide tuberculeuse. De même, sur un de mes petits malades, une infiltration gommeuse considérable envahit toute la lèvre supérieure dans l'espace de « trois à quatre semaines » et s'ulcéra hâtivement, si

bien qu'à l'époque où l'enfant nous fut amené pour la première fois, des destructions irréparables s'étaient déjà produites.

Ainsi, en résumé : évolution lente en général, mais infiniment plus hâtive que celle des affections scrofuleuses correspondantes ; — et, de plus, possibilité d'une évolution rapide, presque aiguë en certains cas ; telle est la marche usuelle des lésions qui nous occupent.

Enfin, venons aux modes de terminaison.

Les formes sèches aboutissent à la résorption interstitielle et l'atrophie des tissus sans ulcération. Ce sont là des formes rares ; n'en parlons que pour les signaler à leur place.

Les formes usuelles, celles qui tendent à l'ulcération des tissus, n'ont que deux modes de terminaison, à savoir :

Ou bien la *résolution*, alors que le traitement intervient assez à temps pour prévenir l'ulcération ;

Ou bien la *cicatrisation*. Mais la cicatrisation à quel prix ? Au prix de la *destruction* des parties affectées. Tel est, en effet, le caractère essentiel, constitutif, de ces lésions. Ce sont des lésions éminemment désorganisatrices, destructives. Les tissus qu'elles affectent sont condamnés *à mort*, si l'art ne les sauve pas à temps par une intervention suffisamment hâtive et suffisamment énergique.

Aussi vous concevez quelles sont ou quelles peuvent être en définitive les conséquences de ces lésions. Ces conséquences sont :

Soit, dans les cas les plus simples et les plus heureux, des cicatrices, mais des cicatrices profondes, déprimées, creuses, irrégulières, souvent froncées, bridées, et presque toujours plus ou moins étendues ;

Soit des pertes de substance, des entamures, des mutilations ou même des destructions intégrales, bref des anéantissements d'organes.

Exemples divers.

Un de nos malades actuels présente toute la face antérieure d'une jambe convertie en une cicatrice monstrueuse, qui part du genou pour aboutir aux malléoles, cicatrice déprimée, bridée en plusieurs points, extrêmement tendue sur d'autres, fortement pigmentée à sa périphérie. C'est là cependant un cas bénin, surtout en raison du siège de la cicatrice. Mais en voici d'autres à conséquences plus lamentables.

Une malade de Dowse fut affectée à 10 ans, par le fait d'une syphilis héréditaire, d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse qui lui détruisit tout le bout du nez.

Sur une petite fille de ma clientèle, une bonne moitié de la lèvre supérieure fut détruite par une syphilide de même forme.

Un malade de Lewin fut affecté à 14 ans d'ulcérations phagédéniques

du visage, qui aboutirent à une destruction considérable du nez et de la lèvre supérieure.

Dans un cas cité par Celso Pellizzari, un jeune garçon, hérédo-syphilitique, eut toute la lèvre supérieure rongée dans sa partie moyenne par une « gomme destructive »; si bien que l'énorme brèche entaillée de la sorte dans les parties molles laissait à découvert une large portion de l'arcade dentaire, avec une série de dents qui présentaient les « altérations caractéristiques » de l'hérédo-syphilis (1).

Un malade que vous avez eu longtemps sous les yeux, l'année dernière, avait la presque totalité du visage convertie en un masque cicatriciel. Son nez était absolument difforme, et mutilé dans sa moitié inférieure. En outre, une de ses narines, ou, pour mieux dire, l'orifice qui avait remplacé une de ses narines était tellement atrésié qu'on pouvait à peine y introduire la tête d'une épingle.

Sur un malade d'Hutchinson, le nez avait été détruit en totalité par une syphilide tuberculeuse.

Une jeune fille de 18 ans était affectée depuis quatre ans d'une syphilide serpigineuse du visage; de telle sorte qu'à l'époque où elle consulta le Dr Atkinson (à qui nous devons cette intéressante observation), toute l'étendue de la face était constituée ou par des cicatrices ou par des croûtes, ou par des ulcérations.

Voici le texte même de l'auteur :

« Tout le visage, dit Atkinson, n'était qu'un mélange de cicatrices, de croûtes et d'ulcères : — le front était un vaste ulcère; — les paupières étaient à moitié détruites, si bien que les yeux, mis à découvert, se présentaient rouges et enflammés, avec des cornées nuageuses; — les ailes du nez étaient aplaties, la cloison détruite, et les narines atrésiées, réduites à deux petits trous du diamètre d'une tête d'épingle; — les joues étaient couvertes de cicatrices; — la bouche rétrécie, distordue; — sur le menton s'étalaient de larges ulcères, etc., etc. (2). »

Et de même pour tant et tant d'autres cas que je pourrais citer, tous, relatifs à des destructions partielles ou totales du nez, des lèvres, des paupières, à des distorsions, des difformités, des atrésies cicatricielles, etc.

Bref, ces lésions sont pour le visage, qui en est le tributaire habituel, l'origine de toutes les laideurs imaginables, depuis la simple cicatrice jusqu'à la mutilation, depuis le disgracieux jusqu'à l'horrible. Elles sont un des facteurs de ces facies affreux, monstrueux, épouvantables, dont Saint-Louis est l'asile et le refuge, dont l'horreur finit par nous échapper, blasés que nous sommes sur les tristes spectacles de ce genre,

(1) La photographie de ce cas intéressant se trouve reproduite dans le livre du Dr Jullien (*Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit., p. 1102).

(2) V. *The American Journal of the medical science*, 1879.

mais qui impressionnent si vivement les visiteurs accidentels de cet hôpital. Inutile d'ajouter qu'elles constituent les malades affligés de la sorte à l'état de véritables parias dans la société.

Voilà, Messieurs, quelles sont les conséquences possibles de ces lésions; voilà ce que peut réaliser, à l'instar de la syphilis acquise ou du lupus, la syphilis héréditaire tardive, et ce qu'elle ne réalise que trop souvent.

III

Après ces généralités, à coup sûr très succinctes, je m'empresse d'aborder le chapitre majeur du sujet actuel, le chapitre pratique par excellence, celui du diagnostic différentiel.

Tout est ici dans le diagnostic. Car, de deux choses l'une : Ou bien ces lésions seront reconnues pour ce qu'elles sont, et alors elles seront facilement et promptement guéries par le seul traitement qui leur convienne; — ou bien, elles seront méconnues en tant que lésions syphilitiques, rapportées à telle ou telle autre origine, et vous savez quel sera le résultat d'une erreur de ce genre.

Comme exemple, un bon ou un mauvais diagnostic pourra, en l'espèce, aboutir à ceci : la conservation ou la perte du nez, la sauvegarde du visage ou l'horreur permanente et définitive de la physionomie. Et de cela vous préjugez, sans que j'aie besoin de vous les dire, les conséquences extramédicales, sociales, morales ou autres. Que devient, que peut devenir un jeune homme, ou, *a fortiori*, une jeune fille qui restera défigurée, affligée pour le restant de ses jours d'une infirmité grotesque ou repoussante, d'une de ces laideurs, de ces monstruosités que je viens de vous décrire? Son avenir social, son avenir professionnel, son avenir moral se trouvent du même coup compromis, anéantis, ensevelis dans le même naufrage. Qui acceptera ces monstres comme époux ou comme femmes? Quelle carrière leur sera ouverte? Et que de vexations, d'amertumes, d'humiliations les attendent, alors, par exemple, qu'une école ou un atelier leur fermera ses portes, alors qu'on reculera devant leur société ou devant leur amitié, comme on reculait jadis devant la main du lépreux!

C'est donc un devoir pour le médecin que de s'efforcer à reconnaître ces lésions à l'origine, pour en conjurer les néfastes conséquences. Que faire en vue de cela? C'est, d'abord, d'avoir nettement présent à l'esprit l'ensemble séméiologique qui permettra de dépister le caractère spécifique de ces dermatoses; c'est, en second lieu, d'avoir une notion précise des erreurs à éviter en pareille occurrence. Or, ces erreurs sont les deux suivantes : 1° appliquer à ces lésions un traitement autre que le seul dont elles puissent bénéficier; 2° leur appliquer le traitement

opportun, mais à doses insuffisantes, à doses inférieures à ce qui est nécessaire pour en obtenir un résultat heureux, c'est-à-dire pour enrayer la marche des accidents.

Mais assez de généralités. Abordons de front le problème à résoudre.

Ce dont il s'agit, c'est de reconnaître ces lésions en tant que lésions de syphilis, c'est-à-dire de les différencier de lésions d'autre nature dont elles peuvent emprunter le masque, la physionomie objective.

Or, est-il en l'espèce plusieurs affections susceptibles de donner le change? Non. Il n'en est que d'un seul ordre, qu'à l'avance vous avez nommées, à savoir : les *affections scrofuleuses*, les diverses variétés du *lupus*. Mais celles-ci, à la vérité, sont de nature à créer des embarras sérieux, voire des difficultés considérables.

Et, en effet, parcourez les observations de syphilis héréditaire tardive à manifestations cutanées, en recherchant pour votre édification personnelle (et cette recherche ne laissera pas d'être instructive, je vous en réponds) quelles erreur sont été commises relativement aux manifestations de cet ordre. Invariablement vous constaterez ceci : quand une erreur a été faite sur ces lésions, elle a toujours consisté en ceci : On a pris ces lésions pour des accidents scrofuleux, *pour des lupus*. Toujours on a cru au lupus, alors qu'il s'agissait d'une syphilide tuberculeuse, lupiforme.

De même, voyez ce qui se produit ici : Chaque fois qu'un malade entaché ou simplement suspect de syphilis héréditaire entre dans nos salles avec des lésions cutanées, quel est le diagnostic différentiel que nous agitons toujours, que nous discutons toujours entre nous? Invariablement nous mettons en parallèle la syphilis et la scrofule comme origines possibles de ces accidents.

La scrofule, le lupus, voilà l'écueil diagnostique en l'espèce, voilà l'ordre de manifestations morbides dont il s'agit de différencier les dermatoses lupiformes de la syphilis héréditaire tardive. C'est là l'inévitable problème, c'est là l'éternelle question qui s'impose.

Or, ne vous y trompez pas, Messieurs, le diagnostic différentiel du lupus et des syphilides tuberculeuses qui ressortissent à notre sujet est un des plus difficiles de la pathologie. Non seulement c'est un diagnostic difficile pour les médecins peu versés ou non spécialement versés dans les études de dermatologie et de syphiliographie; mais c'est un diagnostic *difficile pour tout le monde*, je ne crains pas de le dire, voire pour les plus experts, pour les dermatologistes et les syphiliographes de profession. C'est là un de ces diagnostics qui s'impose journellement à nous, médecins de Saint-Louis, et qui cependant nous embarrasse presque toujours, qui en tout cas nous trouve toujours défiants et perplexes. Je dirai même plus, c'est que les médecins les plus habitués aux dia-

gnostics de ce genre sont souvent ceux qui, en pareille matière, se montrent les plus réservés et les plus circonspects, et cela parce qu'ils ont notion de difficultés et de causes d'erreur qui sont inconnues à de moins expérimentés.

Mais venons au fait, et mettons en parallèle les différentes dermatoses que peut réaliser la syphilis héréditaire tardive.

I. — Voici d'abord, je suppose, une syphilide tuberculeuse et un lupus tuberculeux, l'une et l'autre de forme sèche. Essayons de les distinguer.

Au premier abord, impossible de ne pas subir l'impression que voici : Nous cherchons des différences et nous ne trouvons que des ressemblances, des analogies, si ce n'est même des identités objectives, entre les deux lésions. De part et d'autre, en effet, nous constatons ceci : une éruption tuberculeuse, sur un fond rouge et infiltré ; — des tubercules de volume et de configuration à peu près identiques ; — des tubercules groupés, agglomérés d'une façon à peu près semblable, voir tout à fait semblables, etc. C'est à désespérer, semble-t-il, de différencier jamais deux affections similaires à ce degré.

Insistons cependant. Examinons les choses de plus près, et il ne sera pas impossible que nous parvenions à relever certaines différences qui ne nous avaient pas frappé tout d'abord, à savoir, par exemple :

1° *Différence de couleur.* — La syphilide tuberculeuse se présente toujours avec une coloration d'un rouge sombre, d'un rouge brun foncé ; — les tubercules du lupus offrent, au contraire, une teinte d'un rouge plus clair, d'un rouge jaunâtre, quelquefois demi-transparent, et rappelant l'aspect particulier de certains sucres d'orge qui sont à la fois jaunes et rouges. Cette teinte *sucre d'orge* est bien connue de tous les dermatologistes. Bien accentuée, elle dénonce presque sûrement le lupus.

2° *Différence de consistance.* — Le tubercule syphilitique est ferme sous le doigt, *dur* au toucher. Il ne se laisse pas déprimer, aplatir ; il ne « s'écrase pas sous la pression », comme on dit en langage technique. — Le tubercule lupeux semble moins plein, moins « rempli » ; il est *mollasse* ; il s'affaisse sous le doigt.

Ces deux différences, surtout quand elles sont bien accusées, comportent certes une réelle valeur diagnostique.

II. — Venons aux formes ulcéreuses. Ici encore, au premier coup d'œil, les ressemblances objectives l'emportent de beaucoup, à coup sûr, sur les dissemblances. Cependant une analyse minutieuse permet quelquefois de relever entre les deux affections telles ou telles différences tirées des cinq caractères suivants :

1° *Coloration de l'aréole.* — L'aréole qui encadre la syphilide tuber-

culeuse ulcérée est toujours d'un *rouge sombre*, d'un rouge foncé, pigmentaire. On a comparé cette teinte à celle du jambon vieilli, sec, racorni. — L'aréole des scrofulides est d'un rouge plus clair ou quelquefois même d'un rouge teinté de bleu. Ce reflet *bleuâtre* de l'aréole scrofuleuse ne se rencontre, à vrai dire, que dans un nombre de cas assez limité; mais lorsqu'il existe (et vous le verrez reproduit sur une belle pièce exposée au musée de notre hôpital), il est frappant et presque caractéristique.

2° *Constitution et aspect des croûtes.* — Les croûtes qui revêtent parfois les ulcérations syphilitiques sont quelque peu différentes de celles des lésions scrofuleuses.

A savoir :

I. — Elles sont plus homogènes, plus compactes, plus denses, plus dures, que celles des scrofulides;

II. — Elles sont souvent constituées par des stratifications manifestes, qui leur donnent l'aspect de l'écaille d'huître (croûtes dites *ostréacées*); disposition qu'on n'observe pas, au moins au même degré, dans le lupus;

III. — Elles ont une couleur plus foncée que la teinte habituelle des croûtes scrofuleuses. Souvent elles sont presque noires. — Parfois encore elles offrent un reflet brun-verdâtre, rappelant la couleur de certains bronzes antiques.

3° *État des bords.* — Meilleur signe que les précédents, et susceptible de fournir en nombre de cas de très utiles données séméiologiques. Ainsi :

DANS LES LÉSIONS SYPHILITIQUES :	DANS LE LUPUS ULCÉRÉ :
Bords toujours *accentués*, bien apparents, élevés, faisant relief;	Bords moins accentués, plats, minces, souvent réduits à une simple circonférence ulcéreuse, sans relief;
Bords *durs*, engorgés, infiltrés;	Bords *mous*, non engorgés, flasques;
Bords nettement entaillés, coupés *à pic*;	Bords non entaillés à pic, mousses, amincis;
Bords *adhérents*, non décollés.	Bords souvent *décollés*, minés à leur face inférieure, quelquefois même flottants.

4° *État du fond.* — C'est le fond, tout naturellement, qui constitue les particularités les plus essentielles de la physionomie des lésions; aussi est-ce lui que consultera le plus fructueusement l'observateur, pour y chercher les éléments de son diagnostic.

Le fond des ulcérations tertiaires de la syphilis est en général remarquable par le triple caractère que voici :

I. — Il est *creux*, profond, déprimé, notablement déprimé au-dessous du niveau des parties voisines;

II. — Il est inégal, irrégulier, *anfractueux*, semé de petites dépressions alvéolaires, raviné même et comme « étagé » quelquefois;

III. — Et surtout il est *bourbillonneux*; c'est-à-dire que tantôt il est revêtu sur toute sa surface d'un enduit jaunâtre ou gris jaunâtre, crémeux ou lardacé, adhérent, demi-solide, qui n'est autre (comme je vous le disais précédemment) que le tissu tuberculeux ou gommeux sphacélé, nécrosé; — et tantôt il est simplement semé çà et là, par îlots, de petits débris semblables, derniers restes de bourbillon non encore éliminés. — C'est là, vous le savez du reste, le caractère par excellence des ulcères gommeux de la syphilis.

Avec le lupus, au contraire, caractères éminemment différents. Ainsi :

I. — Ulcérations en général moins profondes, moins excavées, moins évidées, se tenant presque au niveau des parties ambiantes, quelquefois même dépassant ce niveau, exhaussées, saillantes, exubérantes;

II. — Ulcérations à fond rougeâtre ou rosé, offrant souvent une teinte identique à celle des bourgeons charnus, une teinte d'un rouge « louable », à ce point qu'on se croirait en présence d'une plaie simple et bénigne, ne demandant qu'à se cicatriser à bref délai; — d'autres fois encore, ulcérations à fond lisse et uni, se recouvrant d'une sorte de vernis vitreux et pseudo-cicatriciel qui fait croire à un début de réparation, mais qui se détache, se décolle sous l'effleurement du doigt, à la façon d'une couche non adhérente de collodion;

III. — Parfois encore (mais ceci n'est plus spécial qu'à certaines variétés du lupus), ulcération constituée par une lésion bourgeonnante, végétante, par un véritable bouquet de granulations papilliformes, mûriformes, rappelant l'aspect du chou-fleur et de la framboise (*Lupus frambœsioïdis*).

Cette dernière variété nous intéresse d'une façon spéciale, en ce qu'elle s'observe souvent sur le nez qu'elle déforme de la plus étrange façon, en lui communiquant un excès de volume plus ou moins considérable. Recouverte parfois d'une croûte noire, elle simule assez bien, au premier aspect, une lésion syphilitique. Mais il suffit de détacher cette croûte pour mettre à découvert le *chou-fleur lupeux*. Or, jamais les lésions syphilitiques ne se présentent sous cet aspect.

5° *Configuration d'ensemble de la lésion*. — Non pas toujours, mais assez fréquemment, les ulcérations de la syphilis sont remarquables par leur configuration méthodique. Elles se présentent alors sous tel ou tel des trois types suivants :

Le *type orbiculaire*, où elles dessinent un cercle complet, plus ou moins régulier, et, pour ainsi dire, fait au compas;

Le *type en croissant*, beaucoup plus commun, où elles figurent un segment de circonférence, un arc de cercle, un demi-anneau, une demi-lune, etc.;

Le type *en ondulations serpentines*, qui est celui des formes extensives et serpigineuses.

Inversement, les ulcérations du lupus sont beaucoup plus irrégulières et variées comme configuration générale. Elles peuvent bien quelquefois affecter une forme plus ou moins circinée, mais il semble que ce soit là un hasard pour elles. Somme toute, elles sont *moins méthodiques* de forme que les syphilides, moins assujetties à un type réglé, systématique.

Un exemple va vous montrer quel utile parti le diagnostic peut tirer de ce dernier signe.

Une jeune fille de 19 ans entre dans nos salles, il y a de cela quelques années, pour une lésion tuberculo-croûteuse de la lèvre supérieure. Je commets la faute de prendre cette lésion pour un lupus. A ma décharge, laissez-moi vous dire qu'à cette époque il n'était guère question encore de la syphilis héréditaire tardive, et que nombre d'erreurs de ce genre devaient sans doute se commettre et passer inaperçues. Quoi qu'il en soit, je traite la malade par la méthode des scarifications, méthode alors nouvelle et en pleine période de faveur ici-même. Je réussis, ce qui, par parenthèse, démontre que la scarification ne guérit pas seulement le lupus et pourrait à la rigueur guérir aussi les syphilides. Rien d'étonnant à cela, au surplus, car la scarification n'est, à tout prendre, qu'une destruction. Mais passons.

Or, deux ans plus tard, cette jeune fille revient à nous, avec une lésion identique ayant récidivé sur le siège même de la précédente. Mais, cette fois, la lésion offre une configuration qui nous frappe. Elle est limitée inférieurement par un demi-cercle parfait, géométrique de forme, fait au compas. D'après cela, je soupçonne la syphilis. Je recherche la syphilis et ne la trouve pas sur la malade, il est vrai, mais je la trouve sur ses parents. J'administre le traitement spécifique, et le prétendu lupus s'évanouit comme par enchantement.

Donc, dans ce cas, c'est la configuration de la lésion qui m'a permis de rectifier mon erreur première; c'est elle qui m'a ouvert la piste du diagnostic correct.

Tels sont, Messieurs, les principaux signes que nous fournit l'étude objective des lésions et qui composent ce qu'abréviativement nous appelons le *diagnostic objectif*.

Eh bien, que penser de ces diverses signes ? Que valent-ils au total et quelle confiance leur accorder?

Rien de plus juste à en dire, me semble-t-il, que ceci : Les signes en question sont à la fois *excellents* et *insuffisants*.

Ils sont excellents, parce qu'ils sont cliniques et empruntés aux éléments qui constituent le facies propre des lésions. La preuve en est dans dans ce fait qu'il suffit souvent d'un coup d'œil à un médecin expérimenté pour reconnaître sûrement soit une syphilide, soit un lupus, de la même façon qu'il suffit d'un coup d'œil pour reconnaître un visage familier.

D'autre part, je les ai taxés d'insuffisants, et cela pour deux raisons : parce que, d'abord, ils n'ont rien de constant, et parce qu'en second lieu ils n'ont rien d'absolu comme signification diagnostique.

De sorte qu'après avoir laborieusement édifié le diagnostic différentiel qui précède, je pourrais actuellement — passez-moi l'expression — le démolir pièce à pièce, en prenant à part chacun des signes qui le com posent et en démontrant que ce signe est sujet à faire défaut et que, de plus, il ne comporte rien de pathognomonique en soi, rien de réellement et sûrement distinctif. Jugez-en, au surplus, par les quelques exemples suivants.

Les syphilides tuberculeuses sèches, vous ai-je dit, se distinguent par une teinte d'un rouge foncé, sombre, d'un rouge jambon, tandis que le lupus de même forme se caractérise par une coloration d'un rouge plus clair, d'un rouge jeaunâtre, connue sous le nom de teinte sucre d'orge. Or, notez d'abord qu'il ne s'agit là que d'une nuance (le mot est ici plus que jamais en situation). Puis, est-ce que ces deux teintes sont constantes et invariables pour chacun des deux types morbides en question ? Pas le moins du monde. Ainsi, il est des lupus *foncés*, qui prennent exactement la teinte des syphilides, comme vous pourrez le voir sur plusieurs pièces de notre musée. En tout cas, pas de fond sérieux à faire sur un tel signe, et, de toute évidence, ce n'est pas sur une simple différence de coloration que peut reposer un diagnostic aussi important, aussi pratique que celui dont nous parlons actuellement.

De même, il est bien certain que des croûtes brunes,noirâtres ou d'un vert foncé, caractérisent en général les syphilides, tandis que la scrofule, généralement aussi, se reconnaît à des croûtes d'un ton plus clair. Mais cela encore n'a rien d'absolu, et il ne faudrait pas aller bien loin, il ne faudrait qu'aller aux vitrines de notre musée pour trouver, d'une part, des syphilides à croûtes claires, et, d'autre part, des scrofulides à croûtes foncées. Encore un signe infidèle, en conséquence.

Prenons un autre signe à coup sûr bien meilleur que les deux précédents, à savoir : l'état des bords. Est-ce que les syphilides ont toujours ces

bords nets, verticaux, à pans abrupts et adhérents, etc., que je me suis attaché à vous décrire? Est-ce que toujours les scrofulides se distinguent inversement par des bords plats, décollés et flottants? Non encore. Ainsi l'on trouve parfois la circonférence d'une gomme syphilitique minée par un processus sous-cutané qui en décolle les bords excentriquement.

Dernier exemple. Un excellent signe est souvent fourni en faveur de la syphilis par la configuration circinée des ulcérations. Mais, ici encore, rien de constant, rien de pathognomonique : car, d'une part, il est des syphilides qui n'affectent pas le mode circiné ; et, d'autre part, il est des lupus à disposition plus ou moins arrondie.

Et ainsi de suite.

Si bien qu'en définitive les divers signes objectifs que nous venons d'étudier sont tout à la fois, je le répète encore, excellents et insuffisants.

Et j'ajouterai maintenant que, de par expérience, ils restent insuffisants dans la plupart des cas. J'en appelle à vos souvenirs sur ce point. Que de fois n'avez-vous pas vu tel ou tel médecin de cet hôpital rester en défaut devant des cas de ce genre, alors qu'avant tout interrogatoire il s'efforçait d'en établir le diagnostic *de visu*? Que de fois ensemble n'avons-nous pas examiné longuement, analysé avec minutie, détaillé la physionomie de telles lésions pour y rechercher quelque élément distinctif, puis renoncé, de guerre lasse, à établir un diagnostic différentiel de par les seuls caractères d'objectivité? Et que de fois enfin n'avez-vous pas été témoins d'erreurs qui, commises d'abord de par les données objectives, ont été redressées ensuite par les données du diagnostic rationnel?

Aussi bien, Messieurs, convient-il de n'accorder au diagnostic objectif que la valeur *restreinte* qu'il comporte réellement. Certes les signes dont il se compose sont bons, authentiques, indiscutables, indiscutés; certes il faut toujours les rechercher, les étudier et en tenir un large compte ; mais il faut savoir aussi qu'ils *peuvent manquer* et qu'ils *peuvent tromper*.

Donc le médecin, tout en s'aidant, en s'éclairant des données de l'objectivité, ne devra jamais limiter son diagnostic à ce seul ordre de signes. D'autres éléments séméiologiques, d'un caractère plus sérieux et plus positif, s'imposent à ses recherches. Ceux-ci composent le *diagnostic rationnel* dont il me reste à vous parler.

Ce que j'appelle le diagnostic rationnel des lésions qui nous occupent repose sur une série de considérations très diverses, n'ayant entre elles qu'un trait commun, celui de dériver d'éléments autres que les caractères d'objectivité.

Ces considérations peuvent être rangées sous les cinq chefs suivants :

1° Caractères de l'évolution morbide ;
2° Indications relevant d'autres accidents contemporains;
3° Antécédents morbides ;
4° Examen de la personne du malade ;
5° Enquête sur les ascendants et les collatéraux.
Quelques mots sur chacun de ces chapitres divers.

1° *Caractères de l'évolution morbide.* — Ici je n'ai qu'à vous rappeler en deux mots ce que je vous disais dans l'un des paragraphes précédents.

Le lupus est une affection éminemment torpide, lente comme développement, lente comme progression, étonnamment chronique.

Bien que lente aussi d'évolution, la syphilide tuberculeuse a cependant une allure bien plus hâtive. Elle fait en quelques mois, voire parfois en un mois, ce que le lupus fait en un an ou plus.

Application de cette donnée :

Voici, je suppose, une lésion qui a dévoré toute une partie du nez, et, renseignements pris, cette destruction s'est opérée en trois ou quatre mois. Qu'est-ce que cela? syphilis ou scrofule? Eh bien, le seul fait de cette évolution rapide (trois ou quatre mois) constitue une présomption (et une présomption presque voisine de la certitude) en faveur de l'origine syphilitique de la lésion.

Inversement, cette autre lésion a détruit le nez dans l'espace de quatre cinq, sept, dix ans ; elle a procédé lentement, sourdement, d'une façon ultra-chronique. Quelle induction tirer de cette seule donnée d'évolution? Celle-ci : que la scrofule très certainement, et non la syphilis, a servi d'origine à l'affection.

Incidemment, laissez-moi vous dire que la scrofule et la syphilis, qui s'attaquent au nez si fréquemment, ne le détruisent pas de la même façon, tant s'en faut. La scrofule l'*use*, littéralement, le corrode par parcelles, molécule par molécule, et elle y met le temps, et elle y met beaucoup de temps. La syphilis, au contraire, le détruit par blocs, « par gros morceaux », et elle va vite en besogne.

Autre particularité d'évolution :

La scrofule se cantonne volontiers sur un point, par exemple sur un département de la face, dont elle ne sort pas, où elle se confine des années entières, cinq, six, huit, dix ans et plus.—La syphilis est *moins casanière*, passez-moi l'expression. Elle ne s'éternise pas, comme la scrofule, sur un même point ; elle passe de ce point à un autre, puis de cet autre à un troisième, et ainsi de suite. En un mot, elle est plus ou moins rapidement *migratrice*.

Exemple : Une malade d'Atkinson (celle dont je vous ai parlé précédemment) eut, dans l'espace de quatre ans, la figure absolument labou-

rée et dévorée par une syphilide tuberculeuse. Eh bien, cette syphilide accomplit ses ravages en se portant successivement de la lèvre supérieure au nez, du nez à la cloison et aux joues ; puis de là elle envahit les paupières et le front ; et de là encore elle immigra sur le menton, sans parler même d'autres lésions qui, d'une façon contemporaine, ravageaient le palais, le voile du palais, les fosses nasales, le pharynx, etc.

2° *Indications relevant d'autres accidents contemporains.* — Un diagnostic litigieux de lésion cutanée peut quelquefois être éclairé par la coïncidence d'autres accidents de tel ou tel autre siège.

Voici, je suppose, une dermatose de nature incertaine. Est-ce une syphilide, est-ce un lupus ? Vous n'arrivez-pas, de par les signes objectifs, à être fixé sur ce point. Mais, coïncidemment avec cette dermatose, vous constatez soit une tumeur blanche ou des écrouelles cervicales, soit une exostose ou quelque autre manifestation patente de syphilis. Est-ce que cette découverte n'est pas un trait de lumière ? Est-ce qu'indirectement elle ne fait pas le diagnostic de la lésion cutanée, au moins en toute probabilité et réserves faites pour la possibilité peu probable d'une coïncidence, c'est-à-dire d'un cumul de diathèses ?

Mais, direz-vous peut-être, cette pluralité d'accidents de divers sièges sur un même malade et à même terme n'est qu'une éventualité. Sans doute. Mais c'est une éventualité assez fréquente et dont le diagnostic trouve souvent l'occasion de tirer profit.

Exemples.

Dans un cas, j'ai été immédiatement fixé sur la qualité d'une éruption douteuse de la face par la coïncidence d'une kératite interstitielle aussi typique que possible. — Dans un autre cas, dont vous avez été témoins récemment, nous n'osions mettre une étiquette sur une ulcération de la lèvre supérieure, lorsque la découverte d'une exostose tibiale incontestablement syphilitique est venue dissiper nos incertitudes. — Et, sur ces deux malades, le succès rapide du traitement vérifia la justesse du diagnostic.

Voyez encore comment nous avons été conduit à suspecter la nature syphilitique de l'effroyable phagédénisme génital que présente le malade actuellement couché au n° 25 de la salle Saint-Louis.

Ce malade nous était adressé avec le diagnostic suivant : « *Chancre simple phagédénique*, ayant déjà détruit la moitié de la verge. » Et il faut dire que l'aspect objectif de la lésion semblait de nature à légitimer ce diagnostic.

Mais, en examinant le malade d'une façon plus complète qu'on ne l'avait sans doute fait jusqu'alors, nous découvrîmes sur lui deux lésions manifestement syphilitiques, à savoir : une exostose pariétale et une

périostose gommeuse du sternum. Mon attention fut aussitôt en éveil. Est-ce que, par hasard, me demandai-je, la lésion de la verge ne serait pas, elle aussi, d'origine syphilitique? Je poursuivis mes investigations en ce sens et ne tardai pas à constater d'autres signes que je passe ici sous silence parce que vous les connaissez, mais d'après lesquels l'hérédité syphilitique était amplement démontrée chez ce malade. D'après ces données, j'instituai le traitement antisyphilitique, et le phagédénisme de la verge, rebelle depuis neuf mois à diverses médications, se prit immédiatement à s'amender et à guérir avec une rapidité que je puis dire démonstrative.

3° *Antécédents morbides.* — Avec cette considération nous arrivons à l'ordre des signes qui constituent les éléments les plus cliniques, les plus sérieux et les plus positifs du diagnostic différentiel que nous étudions, et cela parce qu'ils sont empruntés non pas à une circonstance éventuelle ou passagère, mais à tout un passé pathologique, à tout un ensemble morbide.

Il est de toute évidence en effet que, si vous découvrez sur votre malade des antécédents non douteux de scrofule, il y a toute présomption pour que la lésion actuelle dérive de la même diathèse.

A fortiori, la qualité syphilitique de cette lésion serait-elle infiniment probable, si vous trouviez dans le passé du malade des commémoratifs avérés de syphilis héréditaire.

Les antécédents morbides sont donc, en l'espèce, une des bases essentielles du diagnostic. — Mais voici qui vaut mieux encore.

4° *Examen de la personne du malade.* — C'est l'examen de la personne du malade qui fournit au diagnostic ses éléments les plus sûrs et les plus décisifs. Ces éléments, en effet, sont de l'ordre de ceux qu'il est toujours loisible de consulter à fond et sur lesquels il n'est pas d'erreur possible, comme sur de simples renseignements d'anamnèse; ce sont là, pour ainsi dire, des documents que le médecin a sous les yeux, et il dépend de lui d'en tirer les indications qu'ils contiennent.

La notion du terrain peut éclairer, doit éclairer sur la qualité de la graine. Donc, étudions le terrain.

Voici un malade affecté d'une lésion douteuse, qui peut bien être un lupus, mais qui peut bien aussi être une syphilide. Voyons ce qu'est le malade, ce qu'il est comme constitution, comme tempérament, comme santé; voyons s'il présente les attributs ou les stigmates de quelque diathèse, telle que scrofule ou syphilis tout particulièrement : car ces notions tirées de l'individu même sont essentiellement de nature à fournir des présomptions de la plus haute valeur sur la *qualité* de la lésion actuelle.

Avons-nous affaire, par exemple, à un sujet dûment scrofuleux, scrofuleux de par sa physionomie, son habitus, le glandage cervical, les écrouelles péri-maxillaires et tous ces autres signes qui sont de notion commune? Il y a toute probabilité, disons mieux, il y a quasi-certitude en faveur de l'essence *scrofuleuse* de la lésion en litige.

Inversement, si le malade, d'une part, ne présente rien qui ait trait à la scrofule, et si, d'autre part, nous constatons sur lui quelques-unes de ces particularités que nous avons signalées précédemment comme pouvant servir de signes révélateurs d'une hérédité syphilitique, la scrofule est mise hors de cause, et la *syphilis* reste seule comme origine plus que probable des accidents. En d'autres termes, il y a toutes chances, dans ce cas, pour que la lésion soit une syphilide et non pas un lupus.

Ici encore inutile d'insister : car tout cela ne constitue que des vérités banales et non sujettes à contestation. Si banales qu'elles soient cependant, gardez-vous de croire qu'elles n'aient pas été quelquefois méconnues.

La question d'*âge*, qui ressortit à ce paragraphe, appelle une remarque.

Vous trouverez écrit ceci dans tous vos livres : « L'âge constitue un élément de diagnostic différentiel entre le lupus et les syphilides tuberculeuses, lupiformes. Le lupus, en effet, est une maladie de l'enfance, de l'adolescence et de la jeunesse. La syphilide tuberculeuse, au contraire, est une maladie de l'âge adulte. »

Absolument juste pour la grande généralité des cas, cette proposition, notez-le bien, est absolument fausse pour les cas spéciaux qui nous occupent en ce moment. Et vous allez me comprendre.

Il est bien vrai que le plus habituellement la syphilide tuberculeuse est une affection de l'âge mûr. Mais pourquoi? Parce que le plus habituellement la syphilis est une maladie qui se gagne de vingt à trente ans, et que la syphilide tuberculeuse, affection essentiellement tertiaire, ne se produit que dix, quinze ou vingt ans plus tard, par conséquent dans l'âge adulte, c'est-à-dire à un âge très différent de celui où le lupus fait son apparition usuelle.

Mais, dans la syphilis héréditaire, un accident qui se produit dix, quinze ou vingt ans après la contamination, est un accident qui apparaît à dix, quinze ou vingt ans d'âge, par conséquent dans l'enfance, l'adolescence ou la jeunesse, c'est-à-dire exactement à l'âge où apparaît d'habitude le lupus.

Il y a donc, pour les sujets qui nous occupent actuellement, *parité d'âge* pour l'invasion usuelle de l'une et l'autre affection. Et se fier à la considération d'âge — comme on l'a fait en plus d'un cas — pour établir en l'espèce un diagnostic différentiel entre le lupus et la syphilide tuberculeuse serait courir précisément au-devant de l'erreur, de la confusion que toute cette étude a pour objectif de conjurer.

5° *Enquête sur les ascendants et les collatéraux*. — Lorsqu'elle sera possible, cette enquête constituera un véritable critérium diagnostique. Car, si la syphilis se trouve attestée chez les ascendants et les autres enfants de la même famille, la qualité syphilitique de la lésion en litige devient par cela seul presque absolument certaine, réserves toujours faites pour la possibilité de coïncidences morbides ; — comme, inversement, l'absence de la syphilis et l'existence de la scrofule dans la famille du malade dirigeront non moins sûrement le diagnostic dans le sens du lupus.

Telles sont, Messieurs, les cinq données principales qui composent ce que nous avons appelé le diagnostic *rationnel*, par opposition à celles qui constituent le diagnostic *objectif* et dont nous avons parlé en premier lieu.

Est-il besoin maintenant d'instituer un parallèle entre ces diverses données diagnostiques, pour en établir la valeur relative ? Nullement, car il est manifeste que les signes tirés de la constitution, de la personne même du malade, des antécédents morbides, de l'hérédité, etc., offrent des garanties bien supérieures à celles qui peuvent être empruntées à de simples apparences objectives, éminemment variables, infidèles, et d'ailleurs souvent trompeuses. Disons donc, sans insister, que les indications fournies par le diagnostic rationnel sont infiniment plus précises, plus formelles et plus sûres que celles du diagnostic objectif.

Allons-nous de là conclure qu'il faille sacrifier ces dernières et n'en tenir aucun compte ? Pas le moins du monde. Pour les avoir longuement étudiées dans ce qui précède, nous savons qu'elles ont une valeur réelle, indéniable, que parfois même elles sont « excellentes », avons-nous dit, en révélant d'emblée la nature de la lésion. Donc, profitons-en dans la mesure où elles peuvent nous servir. Deux ordres de signes se présentent à nous comme moyens de résoudre un diagnostic difficile ; subordonnons l'un à l'autre comme importance relative, je le veux bien ; mais, en pratique, ayons le bon esprit de mettre à contribution les services que l'un et l'autre peuvent nous rendre.

Un dernier point. — Il n'est pas impossible que, même après avoir scrupuleusement interrogé les deux ordres de signes en question, même après avoir étudié malade et lésion de la façon la plus minutieuse, le médecin n'aboutisse pas à un diagnostic certain. Ce cas n'est même pas rare, surtout dans la pratique hospitalière où l'on est souvent privé de documents sur la santé antérieure du jeune malade, sur sa famille, sur ses collatéraux, etc. Or, que faire en pareille occurrence ?

Ici, tout le monde est d'accord : ce qu'il faut faire, c'est mettre en

œuvre le traitement spéficique, c'est tenter empiriquement le traitement de la syphilis.

Pourquoi? Parce que de deux choses l'une : ou bien ce traitement tombera à faux, ou bien il tombera juste.

Mettons qu'il tombe à faux. Eh bien, il sera inutile, voilà tout, mais inoffensif en même temps qu'inutile. L'iodure de potassium ne nuit pas au lupus; et quant au mercure, dont on a de folles peurs, j'affirme par expérience que, prudemment et temporairement administré, il ne causera non plus aucun préjudice.

Seconde alternative : le traitement, au contraire, tombera juste. Oh! alors il fera merveille; il modifiera la lésion à bref délai, il la guérira. De cela, je vous ai cité maints exemples dans ce qui précède, et vous devez maintenant être édifiés sur ce point.

L'action du traitement spécifique est tellement démontrée en pareil cas, qu'elle constitue un facteur diagnostique. Tenter à tout hasard le traitement de la syphilis dans des conditions de ce genre, cela s'appelle « faire un *diagnostic thérapeutique* ».

Donc, c'est le traitement spécifique qu'en cas de doute il faut prescrire et toujours prescrire.

Et de plus, j'ajouterai que ce traitement, il faut le prescrire *illico* et *larga manu*, c'est-à-dire séance tenante, sans délai, sans tergiversations, et à doses immédiatement élevées, énergiques, voire violentes. Car il faut *frapper vite* et *fort* dans l'ordre des cas que nous venons d'étudier, et cela pour ne pas laisser le temps aux lésions gommeuses de miner et de détruire irréparablement les tissus.

Des malades, par exemple, dont on eût pu sauvegarder le visage en obéissant aux préceptes que je viens de spécifier, ont été défigurés et ont abouti à telle ou telle de ces difformités, de ces laideurs, de ces mutilations, de ces monstruosités dont je vous ai parlé précédemment, parce qu'on s'est départi vis-à-vis d'eux de la ligne de conduite qui est impérieusement indiquée en pareil cas. Ou bien, croyant à la scrofule sans en avoir une certitude absolue, on n'a pas tenté le traitement de la syphilis; — ou bien, croyant à la syphilis, on n'a pas prescrit d'emblée un traitement assez énergique pour couper court aux accidents (et que d'exemples de ce genre, en particulier, n'ai-je pas dans mes notes!); — ou bien on est intervenu trop tard, après des essais divers, des hésitations, des tâtonnements, etc. Ce sont là autant de *fautes* contre la science et contre l'art. Gardons-nous et gardons nos malades des déplorables conséquences auxquelles de telles fautes peuvent aboutir.

UN CAS DE CHANCRE INDURÉ DU COUDE,

Par **Ch. de la NIÈCE.**

(Observation recueillie dans le service du Pr **FOURNIER**, à l'hôpital Saint-Louis.)

Le nommé G. P..., âgé de 26 ans, musicien, entre le 20 février 1886 dans le service de M. le professeur Fournier, salle Saint-Louis, lit nº 7.

C'est un homme de constitution moyenne, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte. Il vient demander des soins pour une éruption dont il s'est aperçu il y a environ quinze jours et pour un mal de gorge.

Au premier examen on constate, outre des syphilides érythémato-papuleuses généralisées, des syphilides papuleuses de la face, deux ou trois petites s. papulo-croûtelleuses du prépuce, des s. papulo-érosives du scrotum, des s. érosives buccales et amygdaliennes, des croûtes dans les cheveux, de l'alopécie.

Mais, en même temps que ces lésions banales, le malade nous présente une ulcération siégeant au niveau du coude droit, dont voici, en quelques mots, l'histoire :

Il y a quatre mois à peu près, au commencement de novembre, il fit une chute en descendant un escalier. Ce fut le coude qui porta sur le sol, il en résulta quelques excorations légères qui se recouvrirent de croûtes et auxquelles le malade ne prit pas garde.

Mais trois semaines environ après, il ressentit un peu de douleur à ce niveau et remarqua une légère rougeur de la peau autour des croûtes.

Des cataplasmes qu'il y appliqua firent tomber les croûtes et il resta trois petites ulcérations qui peu à peu s'agrandirent. Il se soigna lui-même avec des cataplasmes, de l'eau phéniquée, etc. Mais, loin de cicatriser, ces ulcérations s'étendirent, finirent par se réunir. La plaie suppura et prit un mauvais aspect.

Il alla consulter un médecin qui lui prescrivit des cataplasmes et un pansement avec la poudre d'iodoforme.

C'était il y a un mois environ ; l'ulcération prit un meilleur aspect, commença à se cicatriser ; tout allait pour le mieux quand sont survenus, il y a une quinzaine de jours, les accidents nouveaux que nous avons décrits plus haut.

Actuellement on constate sur le coude droit, juste au niveau de l'olécrâne, une ulcération de la grandeur d'une pièce de cinq francs. Cette ulcération est en voie de réparation déjà avancée. Ses contours sont assez irréguliers ; ses bords sont lisses ; son fond, rosé. Elle est entourée d'une zone rougeâtre, recouverte de petites squames.

Lorsque l'on prend la peau entre les doigts au niveau de cette ulcération, on constate une induration très marquée, qui contraste manifestement avec la souplesse des téguments du coude de l'autre côté.

D'autre part, si l'on explore le creux axillaire, on trouve un gros bubon, dur, absolument indolore, et à ce point indolore, que le malade ne s'en est pas aperçu, quoique son volume égale bien celui d'une grosse châtaigne.

Sur le reste du corps, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune trace de chancre. Les organes génitaux et l'anus ne présentent rien de suspect à cet égard; d'ailleurs, pas d'adénopathie inguinale.

Voilà donc un homme, qui est manifestement en puissance de syphilis, qui affirme n'avoir jamais eu de chancre, qui, en réalité, n'en porte aucune cicatrice aux sièges habituels de ces lésions, mais qui présente au coude une ulcération datant de quatre mois.

Cette ulcération a une histoire obscure, suspecte.

Par elle-même l'ulcération n'a peut-être pas tous les caractères objectifs que l'on voudrait y trouver; mais notons qu'elle est déjà en voie de réparation et qu'elle a été modifiée par différents traitements locaux.

De plus, fait d'une importance capitale en l'espèce, cette ulcération a dans l'aisselle un témoin irrécusable, à savoir : cette adénopathie dure, indolente et aphlegmasique que nous avons signalée.

C'est donc incontestablement, et malgré la bizarrerie du siège, un chancre syphilitique que notre malade porte au coude.

Comment la contagion a-t-elle pu se produire dans une région vraiment si peu exposée? Ici s'ouvre le champ des hypothèses. De ces hypothèses, la plus simple et la plus vraisemblable est que le malade s'est inoculé les excoriations qu'il portait au coude avec les doigts souillés du pus contagieux. Il avoue que, dans les jours qui ont suivi sa chute et alors qu'il avait le coude excorié, il a couché avec deux femmes plus que suspectes. A cette époque il ne portait aucun pansement sur ses plaies, et il les « grattait souvent avec ses doigts ».

26 *février*. — Le malade a été mis, dès son entrée, au traitement spécifique; le chancre a été pansé avec la vaseline iodoformée, les syphilides du prépuce avec la liqueur de Labarraque et la poudre d'oxyde de zinc.

Il va aujourd'hui beaucoup mieux; le chancre est en bonne voie de cicatrisation; les syphilides du scrotum et de la verge sont asséchées; la roséole commence à disparaître.

4 *mars*. — Les syphilides cutanées sont presque complètement disparues, il n'y a guère que les s. papuleuses de la face qui se soient peu modifiées.

Le chancre est presque complètement cicatrisé; mais le bubon axillaire persiste aussi dur, aussi volumineux, mais toujours indolore.

6 *mars*. — Le malade sort sur sa demande.

13 *mars*. — Le malade entre de nouveau dans le service. Depuis sa sortie, il n'a fait aucun pansement à son chancre; il l'a laissé exposé aux frottements de la chemise. Aujourd'hui on constate, dans tout le tiers inférieur du bras, un gonflement assez considérable. A la région interne, il y a un empâtement très marqué; la peau est chaude, rouge, très sensible au toucher; pas de fluctuation. (*Lymphangite.*) Cataplasmes en permanence et bains prolongés.

17 *mars*. — Fluctuation très nette au niveau de la partie inférieure et interne du bras. Une incision faite à ce niveau donne issue à environ deux cuillerées de pus jaune verdâtre, franchement phlegmoneux. Une inoculation pratiquée avec ce pus sur l'autre bras n'a donné, comme on devait s'y attendre, aucun résultat.

25 *mars*. — Le chancre est complètement cicatrisé; on ne constate plus à son niveau qu'une induration très nette des téguments; l'adénopathie axillaire ne s'est pas modifiée et persiste avec tous les caractères qu'elle avait le premier jour.

Les lésions cutanées sont complètement effacées; il ne reste plus que quelques petites papules à la face.

L'alopécie, qui a été très marquée, commence à s'amender.

27 *mars*. — Le malade sort sur sa demande.

Cette observation nous a semblé intéressante à ce point de vue qu'elle montre une localisation de l'accident primitif de la syphilis, qui, jusqu'ici croyons-nous, n'avait pas été signalée.

M. le professeur Fournier, qui a vu des chancres dans à peu près toutes les régions du corps, n'en a jamais rencontré au coude. Dans les statistiques de chancres extragénitaux que nous avons parcourues, nous n'avons pas trouvé un seul cas de ce genre. Rien d'étonnant à cela, car le coude est une région véritablement peu exposée à la contagion, et pour que la contagion s'y exerce, il faut vraiment un concours de circonstances singulier, presque extraordinaire.

REVUE GÉNÉRALE.

De la sarcomatose cutanée, par le Dr Léon Perrin.

(Analyse par L. Brocq.)

Il y a quelques années l'existence de la sarcomatose de la peau était à peine soupçonnée ; mais, dans ces derniers temps, les observations et les mémoires originaux se sont tellement accumulés, surtout à l'étranger, qu'une étude d'ensemble de cette importante question devenait nécessaire. Nul n'était plus capable que notre excellent ami M. le Dr Perrin de mener à bien une œuvre aussi délicate. Ayant pendant plusieurs années suivi les leçons de la plupart de nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis, devenu par ce long et laborieux apprentissage un dermatologiste dont nous avons été souvent à même d'apprécier la justesse de coup d'œil et la sûreté de jugement, il a eu le bonheur d'être l'un des élèves favoris de M. le Dr E. Besnier, et chacun sait avec quelle sollicitude et quelle compétence l'éminent professeur dirige l'éducation et les travaux de ceux qui l'entourent. C'est pendant qu'il était son interne que M. Perrin, d'après ses conseils et certain d'être guidé par lui, a choisi l'étude de la sarcomatose cutanée comme sujet de sa thèse inaugurale. On ne saurait trop le féliciter d'avoir eu ce courage et de n'avoir pas reculé devant les difficultés de toute sorte dont cette question est hérissée.

Avant d'aborder l'étude de la sarcomatose cutanée, l'auteur se demande ce qu'il faut entendre à l'heure actuelle sous le nom de sarcome. Il consacre un premier chapitre à exposer succinctement et avec la plus grande clarté les idées qui ont cours sur cette variété de néoplasmes : il accepte la définition de Cornil et Ranvier : « Tumeurs constituées par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir du tissu adulte. » Il adopte la classification anatomique suivante : 1° Sarcome globo-cellulaire comprenant les trois sous-variétés : *a*, *simple ; b*, *lymphadénoïde ; c*, *alvéolaire ou carcinomateux* ; — 2° Sarcome fuso-cellulaire comprenant les deux sous-variétés : *a*, *à grosses cellules fusiformes ; b*, *à petites cellules fusiformes ;* — 3° Sarcome giganto-cellulaire (à myéloplaxes) comprenant

(1) In-8° de 291 pages avec planches, G. Steinheil, éditeur à Paris, 1886.

les trois sous-variétés : *a*) *mélanique ; b*) *simple myéloïde ; c*) *ossifiant*. Toutes ces formes diverses, déjà si multiples, peuvent être soit simples, soit lipomateuses, soit avec infarctus, soit enfin avec grains calcaires télangiectasiques enflammés, ou villeux, ou papillaires. Je ne suivrai pas M. Perrin plus avant dans l'étude de la structure histologique du sarcome. La simple énumération qui précède montre assez combien la question est complexe ; j'ajouterai que le diagnostic anatomique de certains sarcomes présente les plus réelles difficultés ; les histologistes de profession hésitent eux-mêmes dans beaucoup de cas : aussi me semblerait-il nécessaire d'essayer de trouver la caractéristique de l'affection sarcomateuse ailleurs que dans un examen histologique ; à mon sens il faut la chercher à la fois dans la symptomatologie, dans l'évolution clinique, dans l'anatomie pathologique, et surtout, si c'était possible, dans l'étiologie et la pathogénie. M. le Dr Perrin l'a bien compris et il a essayé de nous retracer la marche clinique du sarcome. D'après lui, son évolution s'opère d'une manière continue ; parfois quelques phénomènes régressifs surviennent en certains points de la tumeur ; mais ces phénomènes ne sont jamais que partiels : l'engorgement ganglionnaire est lent, quelquefois nul ; l'ulcération est peu fréquente au niveau des tumeurs ; la généralisation se fait dans le sens du courant sanguin et suit habituellement les veines ; enfin les récidives ont presque toujours lieu sur place.

Il était nécessaire de poser ces prémisses, nous le répétons, pour tâcher de distinguer le véritable sarcome de la peau des autres affections avec lesquelles on l'a confondu. Et cependant, malgré tout, on sent que cette question renferme encore beaucoup de desiderata, que le groupe sarcome n'est pas bien défini et que le terrain sur lequel l'auteur s'engage est un terrain mouvant. Ce n'est pas là, d'ailleurs, une critique que je lui adresse ; il lui était impossible de faire autrement. Il a procédé avec une méthode parfaite, n'a rien négligé de ce qui pouvait le guider dans cette étude ; malheureusement la pathologie générale n'a pas dit encore son dernier mot sur le sarcome.

Abordant ensuite la description des sarcomes de la peau, M. le Dr Perrin les divise en deux grandes classes : 1° LES SARCOMES MÉLANIQUES, qui constituent un groupe parfaitement distinct et défini ; 2° LES SARCOMES NON MÉLANIQUES qu'il subdivise tout d'abord en *primitifs idiopathiques*, et en *secondaires métastatiques*. Dans les sarcomes non mélaniques primitifs, il faut de plus distinguer deux groupes : 1° *les généralisés primitifs* ; 2° *les localisés primitifs*. Ce sont les *sarcomes non mélaniques généralisés primitifs* de la peau qui sont de beaucoup les plus intéressants à étudier.

A. — Sarcomes non mélaniques généralisés primitifs de la peau.

Les premiers exemples de cette rare affection ont été publiés par Kaposi en 1870 ; dans les deux cas de sarcomes généralisés de Kobner (1869) et dans celui de Korte (1863) la néoplasie ne s'était pas développée primitivement dans les téguments. Puis ont successivement paru les observations de E. Vidal (1873-77), de Wigglesworth (1876), de Butlin (1878), de Gairdner et Coats (1879), de Hardaway (1882-1884), de Kobner 1882) et les importants mémoires de Tanturri (1877) et de Tomaso de Amicis (1882). L'auteur a eu la bonne fortune de pouvoir en observer deux cas inédits, l'un chez M. le Dr E. Besnier, l'autre chez M. Hallopeau.

Tels sont les documents sur lesquels l'auteur s'appuie pour donner une description d'ensemble de sa première variété de sarcome. Mais en serrant de près ces diverses observations, il a bientôt vu qu'elles n'étaient pas toutes comparables entre elles et que leur mode de début, leur évolution, leur aspect extérieur, leur anatomie pathologique présentaient des différences assez importantes. Il croit pouvoir cependant distinguer tout d'abord les deux grands groupes suivants :

1° Type Kaposi (observations Kaposi, Vidal, Tanturri, Tomaso de Amicis, Hardaway) caractérisé par son début par les extrémités, par des tumeurs intradermiques d'emblée, de coloration bleue ou brun rougeâtre, tumeurs qui sont, au point de vue histologique, des sarcomes globo-cellulaires avec une plus ou moins grande quantité de pigment *hématique;* on a vu aussi débuter cette variété (3 cas) par une tumeur isolée soit à la face, soit ailleurs, mais au bout de quelques mois l'affection se développe surtout aux extrémités et suit dès lors la même marche que lorsqu'elle y débute d'emblée : l'auteur donne à ce groupe le nom de *sarcome pigmentaire multiple idiopathique débutant habituellement par les extrémités;* 2° Type hypodermique globo-cellulaire simple (observations Dauchez et Legendre, Gairdner, cas personnel, etc.) caractérisé par un début variable en un point quelconque du corps, par des tumeurs sous-dermiques qui peu à peu peuvent devenir adhérentes à la peau et la colorer alors en rouge vineux, et qui sont, au point de vue histologique, des sarcomes globo-cellulaires simples non pigmentaires.

Malheureusement tous les faits connus ne peuvent rentrer dans l'un des deux groupes précédents. Ainsi que l'a si bien fait remarquer l'auteur, il est des cas hybrides qui présentent à la fois certains caractères distinctifs de l'un et de l'autre et qui semblent constituer des faits de passage intermédiaires entre ces deux variétés (deuxième observation d'Hardaway, cas de Kobner, d'Hallopeau).

En réalité, on pourrait dire avec une certaine apparence de raison que dans le sarcome primitif de la peau, il y a autant de variétés que de cas connus. Devant le petit nombre de faits qu'il a pu réunir, l'auteur n'a pas cru devoir s'arrêter à toutes ces nuances et il a donné une description d'ensemble comprenant tous les faits connus de sarcome non mélanique généralisé primitif. Il s'est surtout appliqué, cependant, à mettre en relief le type Kaposi, Vidal, Tanturri, de Amicis.

Histoire clinique. — Ainsi que nous venons de le voir, le début de la sarcomatose cutanée généralisée idiopathique a lieu par ordre de fréquence :

1° *Par les extrémités* (pieds et mains) (type Kaposi, Vidal, Tanturri, de Amicis). C'est alors surtout du côté de la flexion que les tumeurs se développent ; il survient une sorte d'œdème dur avec sensation de picotement, de prurit et de tension ; puis apparaissent des taches brunâtres, de petits noyaux infiltrés dans le derme, isolés, ayant des dimensions qui varient de celles d'une petite tête d'épingle à celle d'un pois, arrondis, de consistance assez dure. Parfois on voit d'abord se former des taches diffuses, pigmentées, cyanotiques, hyperhémiques, lesquelles se transforment bientôt en des infiltrations de consistance dure, puis peu à peu en noyaux faisant saillie ; telle est le mode de formation des plaques saillantes mamelonnées du type de Kaposi ;

2° *Par une tumeur isolée* suivie, au bout d'un temps variable, de l'éruption qui se produit sur la peau des membres ;

3° *Par des productions morbides plus ou moins nombreuses, apparaissant surtout sur le tronc, la face ou la partie supérieure des membres sans localisation systématique.*

Puis commence la période d'état ou de tumeurs (période néoplasique de Tomaso de Amicis). Le nombre des productions morbides est éminemment variable suivant les sujets, de 30 à un millier et même plus, et suivant les régions chez le même malade. Elles peuvent siéger partout aussi bien à la face et sur le tronc qu'aux membres ; mais dans la plupart des cas elles affectent un mode de groupement assez spécial permettant d'établir certains types cliniques, en particulier celui de Kaposi, dans lequel les néoplasies se systématisent surtout vers les extrémités et deviennent d'autant plus rares qu'on se rapproche davantage du tronc. Les muqueuses peuvent être intéressées.

Le volume des tumeurs varie de celui d'un grain de mil à celui d'un pois, d'une noisette, d'un œuf de pigeon, d'une mandarine. Elles sont arrondies ou ovoïdes ; d'ordinaire sessiles, elles se pédiculisent parfois. Leur coloration est des plus variables. Dans le type Kaposi elles sont violacées, brunâtres et même noirâtres aux extrémités. Quelquefois elles ont une teinte gris plombé ou bleuâtre ; parfois elles sont orangées

ou rosées ; parfois elles se foncent à mesure qu'elles se développent et surtout qu'elles deviennent plus superficielles quand elles débutent par l'hypoderme et qu'elles tendent à envahir le derme ; elles sont alors rosées au centre et orangées sur les bords.

Elles peuvent être isolées ou constituer, par confluence, des plaques plus ou moins étendues, violacées, bosselées, mamelonnées, à centre parfois déprimé et même cicatriciel. Quand elles sont intradermiques, elles ont d'abord un aspect lisse et luisant, puis l'épiderme s'exfolie à leur surface ; parfois même elles se recouvrent d'éléments cornés stratifiés qui leur donnent l'aspect d'une grosse verrue. Assez souvent le centre des grands placards est sillonné de vaisseaux sanguins qui ne s'avancent pas d'ailleurs jusqu'aux bords mêmes de la lésion.

Les grands placards donnent à la main une sensation toute particulière de fermeté et d'élasticité; s'ils sont intradermiques, on ne peut plisser les couches superficielles des téguments à leur niveau. Parfois cependant on trouve des tumeurs molles, turgescentes et réductibles ; elles sont surtout constituées par des néoformations vasculaires.

En résumé, M. le Dr Perrin décrit trois types de tumeurs :

1° *Tumeurs intradermiques*, faisant une saillie plus ou moins notable au-dessus du niveau des téguments et pouvant pénétrer jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané ;

2° *Tumeurs hypodermiques*, les plus considérables de toutes comme volume, n'adhérant ni à la peau, ni aux muscles, ni aux aponévroses, ni aux os ou aux cartilages;

3° *Tumeurs ne faisant pas de saillie notable*, mais se découvrant facilement par la palpation; elles sont en général petites et constituent de simples nodules.

Les diverses sensibilités au tact, à la température et à la douleur sont parfaitement conservées; parfois le malade éprouve des sensations de brûlures aux extrémités et surtout de la gêne des mouvements.

Les ganglions ne sont pas hypertrophiés dans l'immense majorité des cas; il n'y a pas d'augmentation des globules blancs du sang.

Les tumeurs une fois développées peuvent rester stationnaires, s'affaisser, se décolorer et disparaître, se multiplier par apparition de nouveaux nodules, récidiver sur place quand on les a enlevées, se pédiculiser, s'ulcérer ou se gangréner.

A la dernière période de la maladie, les muqueuses, sont envahies par des productions morbides semblables à celles de la peau, il survient des épistaxis, des hémoptysies, des hématémèses, du mélæna ; il se forme également des tumeurs dans les poumons, dans le foie, la rate, les reins, etc. La généralisation ne semble pas se faire par l'intermédiaire du système lymphatique. On observe alors des modifications profondes de la santé

générale, de l'amaigrissement, de l'inappétence, de la diarrhée, parfois des œdèmes et des ecchymoses spontanées, et le malade succombe dans le marasme ou bien est emporté par une complication.

La durée moyenne de l'affection est de deux à trois ans; les termes extrêmes varient de quelques mois à plusieurs années. Chez les enfants l'évolution se fait avec beaucoup plus de rapidité que chez les adultes. D'après Kaposi cette dermatose se terminerait toujours par la mort; cependant on a observé des rémissions, sinon des guérisons (Vidal, Köbner).

Elle se développe d'ordinaire de 40 à 60 ans, rarement chez les enfants et chez les jeunes gens ; les sujets qui en sont atteints sont des personnes robustes, entachées ni de scrofule, ni de sypbilis, souvent mariées et ayant des enfants. L'auteur n'a pu découvrir de cause particulière pouvant favoriser le développement de la maladie. Cependant elle semble être surtout fréquente en certains pays, en Italie et en Allemagne en particulier, puis en Amérique.

M. le Dr Perrin serait assez porté à croire que la sarcomatose cutanée généralisée est une affection de nature microbienne; mais les recherches qu'il a fait exécuter dans ce sens sont restées sans résultat.

Anatomie pathologique. — On ne saurait trop engager les personnes qui veulent se faire une idée des difficultés que présente la question des sarcomes à lire ce chapitre de la thèse que j'analyse. Après un préambule assez court dans lequel l'auteur avoue qu'il lui a été à peu près impossible de comprendre les publications allemandes les plus récentes, il étudie l'anatomie pathologique du type Kaposi. Les éléments cellulaires fondamentaux qui constituent la néoplasie sont : 1° des éléments ronds, épars, isolés, ou en îlots, ayant une certaine tendance à devenir ovalaires, formant la plus grande partie du tissu morbide, et 2° des éléments fusiformes s'associant pour former un tissu fibrillaire ténu et provenant peut-être de la transformation sur place des éléments ronds. On voit sur les coupes de nombreuses lacunes de formes variables dont les parois sont formées en totalité d'éléments sarcomateux ronds ou fusiformes, et sont tapissées d'un endothélium tuméfié : ce sont des néoformations vasculaires. Un des caractères les plus remarquables que présentent ces tumeurs, c'est d'être infiltrées de pigment provenant du sang qui s'extravase dans les tissus à la suite de petites hémorrhagies interstitielles. Cette anatomie pathologique amène M. le Dr Perrin à considérer comme excellentes les deux dénominations de sarcome multiple idiopathique télangiectasique (Tanturri) et de sarcome cutané érectile (Vidal et Ranvier). L'origine exacte de cette variété est dans la couche intermédiaire au corps papillaire et à l'hypoderme. L'épiderme est peu altéré ; parfois il est aminci, parfois au contraire il est épassi ; assez

souvent les cellules de Malpighi sont infiltrées de pigment. Le sarcome envahit le cuir chevelu et les régions pilaires de la face sans déterminer d'altération des poils.

Dans le deuxième type que distingue M. le Dr Perrin ou *sarcome globo-cellulaire simple hypodermique*, les tumeurs sont formées d'amas de petites cellules disposées en gros lobules ovoïdes ou en lames aplaties assez irrégulières séparés les uns des autres par des faiceaux de tissu conjonctif. On n'y voit pas trace de réticulum. Les éléments sont arrondis ou polyédriques ; la plupart ont le volume d'un globule blanc, mais ils peuvent être ou beaucoup plus volumineux ou beaucoup plus petits ; ils renferment, suivant leurs dimensions, de un à plusieurs gros noyaux arrondis.

Les tumeurs contiennent une grande quantité de gros capillaires sanguins ; à leur périphérie on voit des traînées de tissu embryonnaire qui commencent à infiltrer les tissus voisins.

Entre ces deux types histologiques principaux, il existe d'autres types intermédiaires, parmi lesquels l'auteur analyse surtout les cas de Hardaway, de Köbner, de Hallopeau.

Dans ce dernier, dont l'examen histologique a été fait avec le plus grand soin par le Dr Gilbert, on a pu constater que la néoplasie débutait autour des glandes sudoripares, des culs-de-sac des glandes sébacées, des follicules pileux et des vaisseaux sanguins. Mais on voyait aussi de nombreuses cellules néoplasiques former des traînées sarcomateuses dans les interstices des faisceaux conjonctifs du derme et de l'hypoderme. Les agglomérats cellulaires qui constituaient la tumeur étaient de forme et de volume variables ; les uns étaient pauvres en vaisseaux, d'autres, au contraire, renfermaient des capillaires dilatés, rompus par places. Les éléments étaient pour la plupart arrondis, du volume d'un leucocyte, quelques-uns étaient ovalaires. En traitant les coupes par le pinceau, on pouvait y déceler çà et là un fin réticulum.

Le Dr Gilbert croit pouvoir définir cette tumeur au point de vue histologique : un *sarcome globo-cellulaire lymphadénoïde angiomateux*. Au niveau des points qui avaient été le siège de tumeurs, lesquelles avaient disparu, on ne constatait plus entre les faisceaux conjonctifs du derme que quelques cellules rondes et des débris d'hématies. Il semble donc que les éléments qui constituaient ces tumeurs avaient été repris par les vaisseaux.

Diagnostic différentiel. — Je n'insisterai pas sur ce titre : l'auteur y passe successivement en revue les cysticerques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, la morve, les gommes syphilitiques et scrofuleuses, le lupus, la lèpre, les nodosités rhumatismales, névromes, les chéloïdes, l'asphyxie locale des extrémités, les fibromes, les fibro-lipomes, le

xanthélasma, les myomes, les adénomes et le carcinome de la peau.

Traitement. — Enfin, dans le traitement, le Dr Perrin expose avec tous les détails nécessaires la seule médication qui ait jusqu'ici donné des résultats, les injections sous-cutanées d'arsenic, préconisées par Köbner; cette méthode est trop connue de nos lecteurs pour que nous entrions dans de plus amples développements.

B. Rapports du mycosis fongoïde et de la sarcomatose généralisée primitive.

Telle est la question, d'après moi encore bien obscure, que M. le Dr Perrin a abordée dans la deuxième partie de son travail. Il s'est surtout inspiré, pour la résoudre, du mémoire que M. le Dr E. Vidal et moi nous avons publié en 1885 et de la *Revue générale* que M. le Dr Hallopeau a fait paraître dans la *Revue* d'Hayem en octobre de la même année. Après une discussion des plus serrées, mais où l'auteur a peut-être le tort de considérer comme absolument démontrés des faits qui sont encore à l'étude, il croit pouvoir poser des conclusions fermes et grouper en trois catégories distinctes les faits publiés par les divers auteurs sous le nom de mycosis fongoïde :

« 1° Mycosis fongoïde vrai, type Bazin, caractérisé par des tumeurs « précédées d'une période eczématiforme et lichénoïde, formées par du « tissu lymphoïde, débutant par le corps papillaire, avec absence de « leucocythémie, et reconnaissant pour cause le microbe d'Auspitz et de « Rindfleisch. »

« 2° Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, non précédées d'éruption « eczémateuse et lichénoïde, formées par du tissu lymphoïde mélangé « à du tissu sarcomateux pur, débutant par le corps papillaire, avec « absence de leucocythémie, et ne paraissant pas jusqu'à présent dé- « pendre de l'évolution d'un microbe spécial. »

« 3° Tumeurs leucémiques de la peau, type Biesadecki, Philippart, « peut-être de Amicis et enfin Kaposi (Lymphodermia perniciosa), précé- « dées quelquefois d'une période eczématiforme et lichénoïde, formées « par du tissu réticulé, débutant par l'hypoderme, accompagnées de « leucocythémie. »

Donc nulle difficulté à l'heure actuelle pour M. le Dr Perrin dans la question du mycosis. Les faits de son premier groupe sont des mieux définis; ils constituent une affection microbienne à évolution clinique des plus nettes et à microbe spécial. Les faits de son troisième groupe rentrent dans la lumière et doivent prendre dans le cadre nosologique la place qu'y occupait autrefois le mycosis fongoïde tel que le comprenaient Ranvier, Gillot, Demange et Bazin. Quant aux faits de son second

groupe, ils rentrent pour lui dans la sarcomatose primitive généralisée de la peau, et il les décrit sous le nom de sarcomatose généralisée primitive de la peau à forme pseudo-mycosique.

En terminant son étude de la sarcomatose cutanée primitive non mélanique l'auteur la résume dans la classification suivante :

1° *Sarcome généralisé idiopathique pigmentaire* (type Kaposi) ;

2° *Sarcome généralisé primitif hypodermique simple ;*

3° *Sarcome à tumeurs mycosiques ou lympho-sarcome ;*

4° Enfin entre chacun de ces grands types, *des types hybrides*, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, qui établissent la parenté des trois grands groupes précédents.

C. — Sarcomes non mélaniques généralisés secondaires.

M. le Dr Perrin les divise en deux grands groupes selon que la tumeur primitive est cutanée ou viscérale.

1° *Sarcome cutané primitif localisé. — Possibilité de l'infection cutanée secondaire.*

D'après l'auteur le sarcome cutané localisé primitif est une affection plus fréquente que ne le ferait croire le petit nombre d'observations qui ont été publiées. Cela tient à ce que c'est la forme la plus bénigne des sarcomes de la peau, celle dans laquelle l'intervention chirurgicale réussit le mieux ; aussi n'y attache-t-on pas grande importance et ne suit-on pas les malades. Les femmes paraissent être plus souvent atteintes que les hommes, six fois sur les sept cas recueillis par l'auteur ; l'affection peut apparaître à tous les âges de la vie. Assez souvent elle se développe sur un nævus irrité, excorié par des actions mécaniques. Le siège de la néoplasie est des plus variables, cependant elle semble avoir une certaine prédilection pour les extrémités. Elle naît dans le derme et l'hypoderme, puis elle arrive à constituer une tumeur d'un certain volume, de consistance dure, d'aspect rugueux, recouverte d'un épiderme normal, parfois exulcéré. Sa coloration est en général celle de la peau normale ; dans quelques cas elle prend une teinte rouge qui semble être causée par des irritations artificielles. Le plus souvent elle est constituée par des cellules fusiformes ou par des cellules rondes.

Ce sarcome primitif localisé peut végéter longtemps sur place sans se généraliser ; il peut même guérir totalement par ablation complète ; mais il peut aussi se généraliser, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale malheureuse. Cette généralisation est précédée d'altération du système lymphatique sans qu'il soit prouvé que la néoplasie se propage par cette voie. Le tissu morbide envahit alors les vis-

cères et surtout le foie, quelquefois la peau, et, dans ce dernier cas, on a une sarcomatose cutanée généralisée secondaire.

2° Tumeur primitive viscérale ou ganglionnaire. Sarcomatose cutanée secondaire.

M. le Dr Perrin a pu réunir cinq exemples de cette forme particulière. Le siège primitif de la néoplasie a été une fois dans les testicules, une fois dans la loge cellulo-adipeuse du rein, une fois à la marge de l'anus, une fois dans la parotide et une seule fois dans les ganglions axillaires. Trois fois le sarcome était fuso-cellulaire, une fois globo-cellulaire. Ici encore c'est, soit spontanément, soit à la suite de l'extirpation de la tumeur primitive, que se fait la généralisation. On admet que la voie de propagation est le système sanguin et non le système lymphatique. Lorsque la peau est envahie, il s'y forme des tumeurs en nombre variable ; d'abord peu nombreuses, elles pullulent assez rapidement, elles siègent surtout sur le tronc ; elles varient, comme grosseur, de celle d'un grain de chènevis à celle d'un œuf de pigeon et même plus ; les petites sont plates, lenticulaires, ou orbiculaires; les plus volumineuses sont sphéroïdales : leur consistance est ferme et rappelle celle des fibromes ; leur indolence est absolue. Les unes sont situées dans le derme et se prolongent dans l'hypoderme, les autres siègent dans le tissu cellulaire sous cutané et sont mobiles sous la peau. Elles ont le même type histologique que la tumeur primitive. Elles peuvent rester stationnaires, pulluler jusqu'à la terminaison fatale qu'entraînent les lésions viscérales, ou s'affaisser et diminuer de volume, tandis que d'autres apparaissent. Fort rarement elles s'ulcèrent.

D. — Sarcomes mélaniques primitifs de la peau.

L'auteur fait remarquer tout d'abord que l'on doit réserver le nom de mélanose à des néoplasies caractérisées par la production anormale, quant à la quantité et quant au siège, de matière pigmentaire ou mélanine : on l'a faussement appliqué à des pigmentations qui ne provenaient que des modifications subies par la matière colorante du sang épanché ou infiltré. Puis il donne une description fort complète de cette variété si intéressante de sarcome qui forme une classe bien définie et bien à part ; nous n'y relèverons que quelques particularités intéressantes.

Le sarcome mélanique de la peau germe fréquemment sur un nævus irrité, parfois sur une tache des téguments. Au début la tumeur est toujours unique, très petite, puis elle grandit, atteint le volume d'une noisette, volume qu'elle dépasse rarement; sa forme est ovalaire ou sphérique ; elle est presque toujours sessile, sa coloration est très foncée et

même franchement noire, sa consistance est fort dure : elle peut être intradermique ou sous-dermique. Cette tumeur primitive peut évoluer lentement et même rester stationnaire, puis, à la suite d'irritations quelconques ou spontanément, la généralisation survient; elle se fait, soit par les lymphatiques, soit d'une façon tout à fait irrégulière au pourtour de la tumeur originelle ou même dans des régions éloignées du corps. Ces tumeurs secondaires sont intradermiques ou hypodermiques; leur volume, leur forme, leur nombre et leur rapidité d'apparition et d'évolution sont des plus variables. Leur coloration est noire ou plutôt elle varie du brun verdâtre au bleu très foncé; elles sont isolées ou confluentes; leur surface est lisse et dure ; elles ne sont douloureuses ni spontanément ni à la pression. La généralisation viscérale est très fréquente, mais le plus souvent on ne la reconnaît qu'à l'autopsie.

L'évolution des tumeurs mélaniques secondaires, dit M. le Dr Perrin, est marquée par les phénomènes suivants : 1° Pullulation plus ou moins rapide de productions nouvelles; 2° atrophie, disparition de certaines, surtout lorsqu'elles sont volumineuses, et, dans ce cas, elles s'affaissent d'abord au centre; 3° hémorrhagie et ulcération de quelques-unes, mais cette ulcération ne survient environ que dans la moitié des cas, ne frappe qu'une ou deux tumeurs, rarement plus, et elle ne donne lieu qu'au suintement d'un liquide particulier qu'il appelle liquide mélanique. La maladie se termine toujours par la mort : la marche de l'affection est rapide dès que la généralisation viscérale est survenue. Toute intervention chirurgicale complète ou incomplète a des effets désastreux.

Les tumeurs peuvent être kystiques ou simplement ramollies à leur centre; d'autres fois leur coupe offre une consistance ferme dans sa totalité; les tissus périphériques sont d'ordinaire très vasculaires. Les cellules qui les constituent sont surtout des cellules fusiformes, cependant on rencontre, en certains points, des éléments ronds, globuleux, surtout aux régions qui ne sont pas colorées. Les vaisseaux sont peu nombreux. La mélanine manque dans certaines cellules : dans les autres elle est déposée autour du noyau, quelquefois dans le noyau lui-même; on la trouve aussi dans la substance intercellulaire, mais, d'après certains auteurs, elle proviendrait de cellules détruites.

Enfin, dans le sarcome mélanique primitif de l'orbite, la peau peut être envahie secondairement.

Tel est l'important travail de M. le Dr Perrin : il renferme une belle planche chromolithographiée permettant de mieux comprendre l'histologie d'un des cas de sarcome cutané, généralisé, primitif, non mélanique, personnels à l'auteur; cinquante-quatre observations dont plusieurs inédites forment un ensemble de documents des plus précieux et qui faciliteront singulièrement les travaux ultérieurs.

Il suffit de parcourir la longue analyse qui précède pour se convaincre de la valeur de cette monographie, l'une des plus consciencieuses et des plus considérables qui aient paru depuis plusieurs années. Certes nous ne croyons pas qu'elle ait épuisé la question ; nous sommes encore bien loin de posséder en entier ce difficile sujet. L'auteur est le premier à le reconnaître avec une sagacité et une bonne foi qui lui font honneur ; mais il a eu le mérite d'essayer d'apporter un peu de clarté dans ce coin si obscur de la pathologie, de classer et de coordonner les documents épars, de décrire avec plus de précision et de détails des types connus et d'ébaucher des types nouveaux. Il y a réussi autant que le permettait l'état actuel de la science ; aussi est-ce de grand cœur que nous lui adressons, en terminant, toutes nos plus sincères félicitations.

Dr L. BROCQ.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Ueber das Lanolin, eine neue Salbengrundlage (Contribution a l'étude de la lanoline, nouvel excipient pour les pommades), par le Dr O. Liebreich (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1885, n° 47).

II. — Ueber die therapeutische Verwendung des Lanolin (Emploi thérapeutique de la lanoline), par le Dr O. Lassar (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, n° 5). — Communication faite à la Société de médecine de Berlin.

I. — La lanoline est une substance *sui generis* ayant des propriétés différentes de celles de la glycérine et des huiles minérales. Elle répond d'ailleurs à d'autres indications. D'après Fr. Hartmann et E. Schulze (1868), on trouve dans le suint de la laine des moutons un corps qui est constitué par une combinaison d'acides gras et de graisse de cholestérine; plus tard, Schulze a retiré du suint l'isocholestérine combinée avec un acide gras.

On sait que la graisse de cholestérine est très répandue dans l'organisme animal, toutefois il était difficile de l'étudier jusqu'au moment où Liebermann a découvert la réaction du cholestol; cette dernière substance se rapproche de la graisse de cholestérine. L'auteur a d'abord examiné les tissus contenant de la kératine : la peau humaine, les poils, les fanons de la baleine, l'écaille de tortue, les rognures de corne (de la vache), les becs de pie, les plumes d'oie, de poules, de dindons, de pigeons, de pigeons-paons, les aiguillons du hérisson, du porc-épic, le sabot du cheval, la corne du sabot des moutons, les poils du brandypus cuculliger. Dans tous ces tissus kératinisés, la réaction du cholestol révéla la présence d'un corps gras cholestériné que l'on obtient par extraction au moyen du chloroforme. L'auteur ne s'est pas borné à cette réaction, il a utilisé la propriété que possède la cholestérine d'absorber 100 0/0 d'eau. Cette propriété, que l'on peut démontrer d'une manière parfaite dans la graisse provenant de la laine, Liebreich la désigne sous le nom de *lanolisation;* on peut la constater dans toutes les graisses extraites des corps ci-dessus. Le mélange de glycérine et de graisse de cholestérine n'a pas la même propriété.

La graisse provenant du tissu graisseux sous-cutané ne présente aucune réaction de cholestol, ou bien une coloration si faible que l'on peut

la négliger; Liebreich a, par contre, trouvé une réaction très marquée par le cholestol dans la graisse des reins et du foie. Il en a été de même de la graisse du sang d'un lapin.

Les graisses de cholestérine font-elles partie des tissus ou proviennent-elles de sécrétions glandulaires? En général, on admet que l'état graisseux des plumes est produit par les glandes uropigiennes placées sur la queue des oiseaux.

Certains oiseaux n'ont pas de glandes uropigiennes, tels sont bon nombre de variétés de perroquets et les pigeons-paons. On sait, du reste, que les plumes de ces animaux ont un aspect un peu moins brillant; il était donc important de rechercher si les plumes des pigeons-paons contenaient de la graisse de cholestérine; on a constaté sa présence, mais en faible proportion. On sait encore que le pigeon militaire poursuit son vol malgré la pluie, et, comme il n'a pas de glandes uropigiennes, ses plumes sécrètent une quantité de graisse suffisante pour le protéger contre la mouillure. Les oiseaux n'ayant généralement pas, à part les glandes uropigiennes, de glandes sébacées de la peau, il est probable que la graisse est formée dans les plumes en même temps que la kératine.

On admet que dans les poils la graisse provient des glandes sébacées. Chez les moutons, il y a de trop nombreuses glandes sébacées et sudoripares pour qu'il y ait lieu de se demander s'il n'y a que de la graisse intracellulaire ou additionnelle. Toutefois, les soies du porc et les piquants du hérisson contiennent de la graisse de cholestérine et cependant, chez ces animaux, les glandes sébacées sont toujours à l'état rudimentaire. La graisse de cholestérine existe en très grande quantité dans les aiguillons du porc-épic.

Provisoirement, l'auteur ne se prononce pas sur la question de savoir si les cellules kératinisées ou le stratum granuleux de l'épiderme, d'où proviennent les cellules de kératine, renferment de la graisse dans les mêmes conditions que les cellules graisseuses. Mais si l'on admet que les cellules kératinisées, destinées à tomber, sont envahies par la nécrobiose, on doit regarder la graisse comme une graisse nécrobiotique, absolument comme le beurre.

Jusqu'à présent on n'a pas expliqué la présence de l'éléidine dans le stratum granuleux d'Auffhammer et que Ranvier a le premier décrit; on n'en a pas non plus déterminé les caractères chimiques. Waldeyer a assimilé l'éléidine à l'hyaline de v. Recklinghausen; d'après Ranvier, Zabludowsky et Unna, elle contribuerait à la formation de la kératine.

Toutefois les réactions micro-chimiques que Ranvier, Waldeyer et Unna ont données tendent à démontrer la nature albuminoïde de l'éléidine. Selon Ranvier, ce serait un corps gras; l'auteur ne voudrait pas, cepen-

dant, être aussi affirmatif sur ce point ; il est porté à croire que l'éléidine est un mélange d'albumine et de graisse de cholestérine.

Liebreich désigne sous le nom de *lanoline* la combinaison de cette graisse neutre avec de l'eau ; la lanoline a été obtenue par la transformation du suint en une substance laiteuse, fluide, dont on l'a extraite au moyen d'appareils centrifuges.

La graisse pure tient le milieu, ainsi que Berthelot l'a déjà dit, entre la résine et la graisse.

Elle absorbe facilement son poids d'eau ; elle forme alors une pommade jaune clair, très consistante. La graisse ne se dissout pas dans l'eau ; l'addition de savons et d'alcalis forme immédiatement un mélange laiteux très caractéristique. La lanoline est tout à fait neutre. La pommade de lanoline ne rancit pas, elle est inaltérable. La lanoline absorbe une forte proportion de glycérine et ce mélange se combine facilement avec toutes les graisses. On obtient ainsi des pommades semblables à de la crème et excessivement agréables.

La lanoline a une légère odeur. Au point de vue thérapeutique, l'auteur se borne à dire que, contrairement aux pommades préparées avec la graisse ou la vaseline, l'application d'une pommade de lanoline phéniquée à 5 0/0 détermine, au bout de une à deux minutes, une sorte d'anesthésie locale. L'absorption d'une pommade avec un millième de sublimé est si rapide qu'après quelques minutes on perçoit la sensation de saveur métallique.

La lanoline est absorbée très rapidement par la peau, aussi, pour faciliter les frictions, est-il nécessaire d'ajouter à la lanoline 5 à 10 0/0 de graisse ou de glycérine. On peut préparer ainsi l'onguent mercuriel. Les pommades à la lanoline peuvent sécher un peu à la surface ; elles prennent alors une teinte plus foncée, ce n'est nullement un signe de décomposition.

A. DOYON.

II. — Un des avantages de ce nouveau corps gras, c'est la rapidité avec laquelle il est absorbé par la peau. Après une friction de lanoline, la peau paraît plus ferme, turgescente et cependant la surface est presque sèche, tandis qu'avec la vaseline elle conserve son aspect brillant, même après une friction énergique.

Cette rapide absorption de la lanoline rend la friction plus difficile. On obtient les mêmes résultats sur la peau morte. Celle qui se prête le mieux à cette expérience est la peau fraîche du porc, que l'on tend très fortement sur l'ouverture d'une éprouvette. Si l'on fait une friction avec une pommade au cinabre, dans laquelle on a remplacé la graisse par de la lanoline, on peut voir au microscoque que les grains de cinabre entourés de pommade ont traversé la couche cornée de l'épiderme et se

trouvent dans l'intérieur du stratum muqueux, dans le tissu dermique proprement dit. Les conduits des glandes sébacées et les voies lymphatiques elles-mêmes sont remplis de lanoline cinabrée. Liebreich avait signalé cette grande facilité de résorption de la lanoline, due à sa relation intime avec la véritable graisse de l'épithélium.

Ce sont là des conditions favorables pour agir sur les phénomènes morbides localisés dans les couches profondes de la peau, d'autant plus que, expérimentalement, on a démontré que la lanoline ne détermine de réaction ni sur la peau saine, ni sur la peau malade. Sur 400 personnes atteintes de lésions cutanées, Lassar a employé des pâtes et des pommades préparées avec de la lanoline, au lieu de vaseline ou de glycérine. Chez aucune d'elles il n'a constaté un effet nuisible, même dans les cas où il y avait une grande irritabilité de la peau. Chez un enfant de 3 ans atteint d'eczéma impétigineux du cuir chevelu et de la face, l'emploi seul de la lanoline salicylée à 2 0/0 amena la guérison. Une jeune fille atteinte d'impétigo contagieux étendu, avec croûtes épaisses et melliformes sur une surface papillaire hémorrhagique et en suppuration, fut guérie dans l'espace de dix jours avec une pâte de lanoline salicylée :

Acide salicylique	2 grammes.
Lanoline.....	50 grammes.
Oxyde de zinc..... } Amidon ..... }	*ââ* 24 grammes.

Un charpentier, âgé de 50 ans, chez lequel tous les modes de traitement avaient échoué, vit, à la suite de ce même traitement, un eczéma très enflammé et très humide de la jambe se transformer rapidement en une surface jaune pâle en desquamation.

Il résulte de ces cas et d'autres identiques, que la lanoline, loin d'entraver la marche de la guérison en provoquant des phénomènes de réaction, a, au contraire, une action salutaire et très prompte. L'efficacité de la lanoline fut encore plus évidente chez une quatrième malade atteinte, depuis plusieurs années, d'une forme rare et très grave de pityriasis versicolore compliquée de lésions de grattage.

Trois frictions de la pommade suivante suffirent pour détruire le parasite :

Acide salicylique.....	2 grammes.
Soufre précipité	10 —
Lanoline.....	100 —

Dans la gale, le tylosis, surtout dans le sycosis et les différentes variétés d'acné, on obtient souvent un résultat assez satisfaisant avec une pâte analogue à la pommade de Wilkinson :

Naphtol	5 à 10 grammes.
Savon vert.....	
Craie blanche	*àà* 25 grammes.
Soufre précipité	
Lanoline	

La résorcine, ajoutée dans la proportion de 5 à 10 0/0 à la lanoline, a une influence réelle sur l'herpès tonsurant de la barbe, même dans la période inflammatoire de prolifération de cette maladie.

Quand on veut obtenir une plus grande souplesse de la peau, il faut additionner la lanoline de 20 0/0 de vaseline. Dans les inflammations superficielles et dans les cas où l'on veut simplement avoir recours à un corps protecteur et déterminant une macération légère, il faut préférer la lanoline pure, sans addition de vaseline ou de graisse. Mais on ajoutera de la vaseline dans les pâtes poreuses préconisées par Lassar contre les inflammations eczémateuses et les dermites analogues :

Acide salicylique	2 grammes.
Vaseline.....	
Lanoline.....	*àà* 25 grammes.
Oxyde de zinc.....	
Amidon.....	

pour une pâte.

Dans tous les cas où l'on a en vue la résorption, il faut avoir recours à la lanoline. L'auteur, qui est partisan de la nature parasitaire du psoriasis, recommande contre cette affection les frictions avec la pommade de lanoline chrysarobinée. Sa pénétration rapide dans le tissu dermique a une grande importance dans une affection dont le siège se trouve dans le derme. Chez un malade atteint de psoriasis, dix frictions avec 25 0/0 de lanoline chrysarobinée suffirent pour faire disparaître toute trace d'éruption.

Voici, du reste, le mode de traitement indiqué par l'auteur :

On baigne le malade, puis, en cas d'irritation, on emploie une pâte phéniquée à 2 0/0; pendant quelques semaines on prescrit chaque jour un bain de sublimé (3 à 6 gr. pour un bain). Au bout de 15 minutes, savonnage avec du savon vert. Puis frictions de goudron dans le bain :

Huile de hêtre.....	*àà* 25 grammes.
— de bouleau	
Alcool dilué.....	50 grammes.

On savonne de nouveau les malades au bout de 25 minutes pour enlever le goudron. Chez les sujets robustes, on peut, en outre, provoquer une sudation au moyen de l'enveloppement, puis après faire une onction

avec la lanoline chrysarobinée. Malgré la guérison apparente, on renouvelle ce traitement une à deux fois par semaine pendant un mois.

Dans la séborrhée du cuir chevelu, la lanoline phéniquée et sulfurée suffit pour faire cesser la desquamation furfuracée.

L'auteur conseille également un mélange de vaseline et de lanoline à parties égales additionné de teinture de benjoin contre l'état rugueux de la peau.

Voici la formule d'une pommade contre les engelures :

Acide phénique	1 gramme.
Onguent plombique ..... }	*àà* 20 grammes.
Lanoline..... }	
Huile amygdaline.....	10 grammes.
— de lavande	XX gouttes.

La lanoline se combine avec la plupart des médicaments. Elle se mélange très bien et très rapidement avec le mercure, et elle peut être utilisée avec avantage pour la préparation de l'onguent mercuriel.

A. DOYON.

Voici quelques formules de pommades avec la lanoline, comme excipient principal; nous les empruntons à la *Deutsche medicinische Wochenschrift*.

Pommade d'acide pyrogallique :

Acide pyrogallique.....	10 grammes.
Axonge	10 —
Lanoline.....	80 —

Pommade d'acide salicylique :

Acide salicylique	10 grammes.
Axonge	20 —
Lanoline	70 —

Pommade de chrysarobine :

Chrysarobine	10 à 25 grammes.
Axonge	10 grammes.
Lanoline	80 —

Pommade d'ichthyol :

Ichthyol	10 grammes.
Lanoline	90 —

III et IV. — RELATIONS DU LUPUS VULGAIRE AVEC LA TUBERCULOSE, par le Dr JAMES NEVINS HYDE (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, novembre et décembre 1885).

V. — SUR LE TRAITEMENT DU LUPUS PAR LES PARASITICIDES, par le Dr JAMES C. WHITE (*The Boston medical and surgical Journal*, 29 oct. 1885, p. 409).

III. — L'auteur commence par donner un tableau des cas de lupus observés aux États-Unis et mentionnés dans les statistiques de l'Association dermatologique américaine depuis 1878 jusqu'en 1884. Pendant ce court espace de temps on en a relaté 350 cas, 120 à New-York, 99 à Chicago, 67 à Boston, 28 à Saint-Louis, 16 à Baltimore, 13 à Philadelphie, et 7 dans le Canada. Le Dr Nevins Hyde a pour sa part observé presque tous les lupiques de Chicago ; il en publie dans ce mémoire les vingt dernières observations recueillies sur lesquelles il s'appuie pour tirer les conclusions suivantes. Sur 20 malades, 11 étaient du sexe féminin et 9 du sexe masculin. L'âge moyen où ils étaient venus trouver le médecin était d'environ 30 ans. Les parties atteintes ont été : les joues, sept fois ; la plus grande partie du visage, quatre fois ; le nez, deux fois ; l'oreille, le ventre, le menton et la fesse, la lèvre et le nez, les avant-bras et les mains, la jambe, une fois.

Parmi les parents de ces 20 malades, l'auteur n'a pu retrouver que dans un seul cas des commémoratifs de mort par tuberculose ; dans un autre cas, un des frères du malade avait, paraît-il, un mal de Pott. Deux de ces 20 lupiques avaient atteint un âge avancé, et ils portaient tous les deux un épithélioma qui s'était développé sur le lupus. D'après l'auteur il paraîtrait probable que, lorsque le lupus vulgaire persiste jusqu'à la cinquantième ou soixantième année, il subit une sorte de résolution, ou bien il se transforme en tissu épithéliomateux.

L'auteur insiste tout particulièrement sur ce grand fait clinique, qu'il n'a pu retrouver d'antécédents tuberculeux avérés dans aucune branche de la famille de l'immense majorité des lupiques qu'il a observés, et d'autre part il n'a jamais pu constater chez un seul de ces malades l'existence d'une tuberculose pulmonaire indiscutable. Et cependant il lui est arrivé d'observer souvent ces coïncidences dans d'autres maladies de peau.

Il expose ensuite les deux théories qui ont cours à l'heure actuelle sur la nature du lupus, l'une qui veut que le lupus vulgaire ne soit qu'une variété de tuberculose, l'autre qui soutient l'indépendance absolue de ces deux affections. Il les examine d'abord au point de vue des faits cliniques, et il montre qu'un sujet atteint du lupus vulgaire peut naître de parents

absolument sains, être d'une famille dans laquelle on ne retrouve, aussi haut que l'on puisse remonter, aucune trace de lupus, de strume ou de tuberculose ; qu'il peut vivre sans jamais avoir d'autre maladie que son lupus, qu'il peut se marier, avoir des enfants sains qui ne présenteront jamais aucune trace ni de lupus ni de tuberculose, qu'il peut ne mourir que dans un âge avancé, d'accident ou d'une affection intercurrente quelconque. L'empressement que l'on a mis à publier dans ces derniers temps des statistiques où l'on trouve le cinquième au maximum des lupiques atteints de tuberculose avérée prouve combien cette coïncidence est relativement rare. L'impression que l'on retire de la lecture de cette partie du mémoire de l'auteur est que les arguments cliniques ne lui paraissent pas suffisants pour admettre l'identité de nature du lupus et de la tuberculose.

« Mais, ajoute-t-il, les recherches récentes des anatomo-pathologistes « sont venues jeter un jour tout nouveau sur cette question. Koch a le « premier trouvé le bacille de la tuberculose dans des fragments de tissu « lupique, il a pu le cultiver et reproduire la tuberculose en inoculant « à des animaux le produit de ces cultures... » Ces travaux sont pour lui décisifs ; pour lui le problème est dès lors complètement résolu, et il n'est plus possible, à l'heure actuelle, d'admettre que le lupus vulgaris n'est pas de la tuberculose. Mais c'est une tuberculose qui ne se relie nullement à une cachexie ou à une diathèse quelconque. Elle est strictement limitée à la peau et à certaines régions de la peau, ce qui tient probablement aux mauvaises conditions de développement dans lesquelles se trouvent placés les germes infectieux. Aussi le Dr Nevins Hyde, se fondant sur le caractère torpide de cette lésion, croit-il plus rationnel d'admettre dans les cas de lupus où il y a eu infection pulmonaire que les bacilles tuberculeux ont envahi les poumons comme ils ont déjà envahi la peau, c'est-à-dire qu'ils viennent directement du dehors, plutôt que d'admettre qu'il y a eu d'abord inoculation cutanée, puis infection générale de l'économie, et enfin envahissement du poumon.

L'auteur s'attache ensuite à prouver que l'étiologie du lupus s'explique avec la plus grande facilité dès que l'on admet que cette affection est le résultat de l'inoculation accidentelle de la tuberculose à la peau, tuberculose qui y reste toujours limitée. Il est facile de comprendre, dès lors, pourquoi les parents du malade peuvent être complètement sains, pourquoi le malade lui-même peut conserver sa bonne santé générale et ne transmet pas le lupus à ses descendants, pourquoi c'est une affection de la seconde enfance, époque à laquelle les parents soignent leurs enfants avec un peu moins d'attention, à laquelle ces derniers échappent facilement à toute surveillance et sont exposés à toute sorte de causes de contagion et d'inoculation venant soit de l'homme, soit des animaux. Le

siège presque constant de l'affection au nez, aux joues, aux lèvres, aux oreilles et au menton est une preuve de plus, car ces points sont précisément ceux qu'atteignent les multiples traumatismes de l'enfance, en particulier ceux auxquels il porte le plus souvent ses mains souillées.

IV. — Immédiatement après la lecture du mémoire précédent à l'Association dermatologique américaine, le Dr White a fait une communication sur le traitement du lupus par les parasiticides. D'après ce titre il est facile de voir que, de même que le Dr Nevins Hyde, c'est un partisan convaincu de la nature tuberculeuse de cette affection. Il commence, en effet, par un exposé des travaux qui ont conduit tant de dermatologistes à admettre cette opinion. Inutile d'ajouter qu'il a laissé complètement de côté tout ce que ces recherches pouvaient présenter de douteux. Je ne m'arrêterai pas à relever ces omissions volontaires.

Passant ensuite aux preuves cliniques, il s'exprime en ces termes: « Le développement du lupus chez les sujets strumeux, présentant de la « tuberculose ganglionnaire, articulaire, osseux, etc..., a déjà été con- « staté depuis longtemps, mais des statistiques récentes ont prouvé que « cette coïncidence était beaucoup plus commune qu'on ne l'avait cru « tout d'abord puisque différents observateurs l'ont trouvée dans 30 à « 60 0/0 des cas. Le développement direct du lupus sur de vieilles lé- « sions de scrofuloderme a été souvent noté. La tuberculose miliaire gé- « néralisée s'est plusieurs fois développée après des observations chirur- « gicales dirigées contre le lupus, telles que les scarifications : car ainsi « les bacilles peuvent facilement être introduits dans la circulation cuta- « née, comme ils le seraient par des inoculations multiples que l'on « pratiquerait intentionnellement. Enfin... il est maintenant prouvé que les « lupiques meurent de tuberculose pulmonaire dans la proportion de 6 à « 15 0/0. »

D'ailleurs les différences cliniques qui existent entre le lupus vulgaris et les autres manifestations de la tuberculose ne sont pas plus grandes que celles que l'on observe journellement entre divers produits de la lèpre et de la syphilis. Nous ne connaissons pas encore tous les mystères de l'évolution du bacille de Koch.

Prenant donc comme point de départ ce fait qu'il regarde comme définitivement acquis que le lupus vulgaris est dû à la présence dans les téguments du bacille tuberculeux et aux phénomènes inflammatoires chroniques auxquels il y donne naissance, le Dr White se demande quel doit être le traitement de cette affection. Évidemment il faut s'efforcer de trouver une substance qui agisse localement sur le bacille source de tout le mal. Déjà, en 1884, Doutrelepont a publié la relation de plusieurs cas de lupus qu'il avait traités par le sublimé;

l'auteur a repris ces expériences et il rapporte dans son mémoire 12 cas de lupus dans lesquels il a expérimenté des procédés analogues.

Il croit pouvoir affirmer que les lésions du lupus au début sont sûrement et rapidement modifiées par des applications directes de sublimé corrosif. Les tubercules petits ou volumineux, mous ou durs, subissent presque tout de suite des changements notables ; en une semaine ils se ratatinent et deviennent plus pâles ; dans la grande majorité des cas ils s'affaissent au-dessous du niveau de la peau en un mois, et dans les cas rebelles en deux mois au plus. Puis on voit la peau reprendre son aspect normal. Dans les périodes plus avancées de l'affection, lorsqu'il y a des ulcérations et des croûtes, le sublimé n'agit plus aussi bien : il semble être parfois inerte, parfois cependant il est réellement efficace. Dans les formes moins avancées, à tubercules d'un rouge sombre, avec plus ou moins d'infiltration des téguments, à surface vernissée ou excoriée, à marche parfois extensive, son action est lente quoique réelle. Dans les formes scléreuses son action est presque insensible quoique indéniable.

Quant à la durée de la guérison qu'il procure, elle ne semblerait pas inférieure à celle que donnent les autres procédés. D'ailleurs il ne saurait en parler avec beaucoup d'autorité, puisque son expérience à cet égard ne date que de dix-huit mois.

Il croit que la pommade est beaucoup plus énergique que la simple solution : on en fait deux applications par jour. On peut cependant employer la solution quand il y a des surfaces ulcérées. La solution et la pommade dont il se sert sont de 1 à 2 grains (0gr,0647 à 0gr,1294) pour 1 once (31gr,103) d'eau ou d'axonge. Il ne croit pas qu'on puisse employer des préparations plus énergiques à cause des accidents d'intoxication mercurielle qui pourraient en résulter. Il a essayé des applications d'acide sulfureux ainsi que l'a recommandé M. Hutchinson, de Londres, mais les sérieux inconvénients de cette substance l'ont empêché de continuer. Il a également expérimenté l'acide salicylique en solution dans de l'huile de ricin à la dose de 2 à 4 0/0 : il croit que c'est un bon procédé, mais il n'en a pas encore fait un usage assez prolongé pour pouvoir donner des conclusions précises.

V. — Après ces deux communications une discussion s'est engagée entre les divers membres de l'Association dermatologique américaine.

Le Dr Fox déclare qu'il n'a pas été aussi satisfait que le Dr White des résultats que lui a donnés le sublimé corrosif : il ne croit pas qu'il agisse en vertu de ses propriétés parasiticides. Il a été fort surpris d'entendre parler de la scarification, dans le traitement du lupus, comme

l'a fait le Dr White, car il est convaincu que c'est le traitement qui arrive le plus sûrement à détruire la néoplasie tout en laissant le moins de tissu cicatriciel.

Dans les cas où il n'a pas trop à redouter les cicatrices vicieuses, il emploie avec succès une pommade à l'acide pyrogallique à 10 ou 20 0/0. Les emplâtres mercuriels lui ont aussi donné de bons résultats, et il pense que la combinaison de ces trois méthodes thérapeutiques constitue la meilleure ligne de conduite que l'on puisse suivre.

Le Dr Robinson dit qu'il est encore fort indécis au sujet de la nature tuberculeuse du lupus : il ne lui semble pas encore prouvé que les bacilles de ces deux affections soient identiques. Il y a une fort grande différence entre les tubercules pulmonaires et les nodules lupeux. Le Dr Graham pense, comme l'auteur précédent, que l'identité de ces deux affections n'est pas encore prouvée : il croit que le cas du Dr White, dans lequel la malade était également atteinte d'un lupus du larynx sans accidents pulmonaires, constitue un argument sérieux en faveur de la nature non tuberculeuse de cette affection, car elle aurait dû autrement inhaler constamment des bacilles et infecter les poumons. Pour le Dr Tilden, au contraire, le lupus est une forme de la tuberculose de la peau. Quant au Dr Rohé il a employé avec succès l'acide lactique contre cette affection. (V. *Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, octobre 1885.)

Telles sont, résumées aussi fidèlement que possible, les communications qui ont été faites devant l'Association dermatologique américaine en 1885 au sujet des rapports qui existent entre le lupus vulgaris et la tuberculose. Signalons d'abord le désaccord qui existe entre les Drs Nevins Hyde et J. White, bien qu'ils considèrent tous les deux le lupus comme une tuberculose de la peau. Alors que le premier, reconnaissant que l'on ne peut trouver dans la clinique des arguments suffisants pour établir cette théorie, considère le lupus comme un accident local, comme le produit de l'inoculation d'un bacille qui végète pauvrement à la surface des téguments et n'affecte jamais la constitution, ce qui explique que les lupiques n'aient aucun antécédent héréditaire de tuberculose, n'engendrent ni tuberculeux, ni lupiques, et ne présentent pas plus souvent que les autres sujets de la tuberculose pulmonaire, le second affirme, au contraire, le développement commun du lupus sur d'anciennes scrofulides, la fréquence d'antécédents strumeux chez les lupiques, la fréquence de l'infection générale consécutive et en particulier de la phthisie. Après avoir lu le mémoire du Dr Nevins Hyde, qui certes n'est point suspect puisqu'il soutient lui aussi l'identité de nature du lupus et de la tuberculose, on ne peut se défendre d'un certain sentiment de défiance à l'égard des assertions du Dr White.

Qu'on nous permette ici de les examiner de près et de formuler quelques objections.

Nous désirerions ardemment les voir réfuter, car nous sommes un peu comme le Dr Robinson, nous n'avons encore aucune opinion bien arrêtée sur la nature du lupus vulgaris. Nous voudrions bien croire que ce n'est que la tuberculose primitive de la peau : c'est là une solution des plus séduisantes du problème. Malheureusement elle ne nous semble pas s'accorder assez bien avec tous les faits pour entraîner d'emblée la conviction.

Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que du lupus vulgaris; les auteurs précédents n'ont voulu parler que de cette forme, et, pour ma part, je ne saurais trop les approuver : car certaines variétés au moins du lupus érythémateux me paraissent différer totalement du lupus vulgaris par leur marche, leur évolution, leur aspect, et probablement leur nature réelle.

La plupart des partisans de l'identité du lupus et de la tuberculose disent que les preuves cliniques de cette identité existent : si ces deux lésions sont dissemblables comme aspect, c'est que le lupus est la tuberculose primitive de la peau, l'accident initial, la porte d'entrée du bacille dans l'économie. On observe de plus fréquemment le lupus chez des individus strumeux, sur des cicatrices de scrofulides, et les lupiques meurent souvent de tuberculose pulmonaire. Je me contenterai de faire remarquer que ces faits ne sont pas bien nombreux, puisque beaucoup d'auteurs parmi ceux-là même qui soutiennent les idées que je discute en contestent la valeur ; le nombre des lupiques qui sont atteints de tuberculose pulmonaire avérée est de 6 à 20 0/0 d'après les statistiques les plus élevées ; or, l'on sait qu'à Paris de 15 à 20 0/0 des décès sont causés par la tuberculose pulmonaire : les lupiques ne semblent donc pas payer plus que les autres sujets leur tribut à cette affection, et cependant dans quelles conditions de réceptivité toute spéciale les place la dermatose dont ils sont atteints ! Ce que je puis affirmer, c'est qu'en ville, parmi les nombreux lupiques de la clientèle de mon maître, M. le Dr E. Vidal, je n'ai pas encore vu de tuberculeux avéré.

Ce fait d'observation, que confirme absolument l'expérience de M. le Dr E. Vidal, me permet aussi de protester avec la plus grande énergie contre l'assertion du Dr White, que les scarifications linéaires peuvent déterminer par auto-infection de la tuberculose. Jamais je ne l'ai constatée sur les lupiques que j'ai déjà eu l'occasion de traiter en ville par des scarifications linéaires répétées, faites aussi profondément que l'exigeait le cas. Jamais M. le Dr E. Vidal n'a eu d'accident semblable à déplorer, et cependant les séances de scarification qu'il a pratiquées depuis une dizaine d'années se comptent par milliers.

D'autre part, je ne comprends pas qu'on puisse invoquer, en faveur de la nature tuberculeuse du lupus, ce fait qu'il se développe parfois sur une cicatrice de scrofulide : car, d'après la théorie, le lupus est le résultat de l'inoculation directe du bacille sur un terrain encore vierge, c'est la porte d'entrée du parasite, c'est l'accident primitif ; l'élément morbide vient du dehors. On ne doit donc tenir aucun compte, pour juger de sa nature, de ce qui s'est passé dans l'organisme avant l'inoculation directe du bacille dans les téguments.

Le gros argument des deux auteurs américains est, on vient de le voir, la découverte du bacille de Koch dans le tissu lupeux. Dès lors, la question a été résolue, dit le Dr Nevins Hyde. Mais un premier problème se pose tout d'abord, ce me semble :

Est-ce bien le bacille de la tuberculose que l'on a trouvé dans le lupus ?

Il y a deux ans, en 1884, dans une revue critique que j'ai fait paraître à ce sujet (V. *Journal de Médecine* de Paris), je me suis déjà posé cette question. Rien encore n'est venu me prouver que j'avais tort de le faire; bien au contraire : les recherches de Lutsgarten, d'Alvarès et de Tavel ont démontré depuis l'existence de bacilles analogues, comme aspect, à ceux de la tuberculose, et n'en ayant nullement la spécificité.

Je sais bien qu'on a inoculé des fragments de lupus à des animaux et que certains sont devenus tuberculeux. C'est un argument considérable. Mais j'ai déjà montré que ces expériences ne sont pas à l'abri de toute critique. Il est, d'ailleurs, beaucoup trop facile de rendre des animaux tuberculeux dans les laboratoires. On ne tient pas, ce me semble, assez compte chez eux de nombreuses causes d'erreurs, telles que l'hérédité, la contagion, l'encombrement, la captivité, l'infection du local, l'alimentation, toutes choses dont on s'occupe cependant quand on essaye d'établir la genèse de la tuberculose chez l'homme.

Je ne formulerais pas cette objection si l'on avait véritablement reproduit le lupus chez les animaux. Pourquoi ne l'a-t-on pas fait ? Puisque l'on possède des animaux qui prennent la tuberculose avec la plus grande facilité, pourquoi ne reproduit-on pas chez eux directement le lupus en l'inoculant dans leurs téguments ? On me répondra peut-être que le lupus est une tuberculose trop atténuée pour que cette inoculation soit possible. Admettons-le pour l'instant. Pourquoi n'a-t-on pas alors reproduit le lupus en inoculant directement des produits tuberculeux dans les téguments des animaux ?

La vérité est que le lupus ne semble pas jusqu'ici inoculable en tant que lupus. M. Vidal et moi nous nous sommes piqués bien des fois avec des scarificateurs chargés de matière lupique, et jamais nous n'avons vu survenir le moindre accident. Jamais nous n'avons vu les scarifications

linéaires quadrillées déterminer l'extension du lupus par ses bords, et cependant ce sont surtout les bords du lupus que nous scarifions, empiétant toujours sur le derme sain, de telle sorte que le sujet se trouve ainsi placé dans les conditions les meilleures possibles pour faire de l'auto-inoculation.

Mais revenons-en encore aux bacilles que l'on a constatés dans le tissu lupeux. Tous les auteurs qui les ont décrits s'accordent à dire qu'ils existent en fort petit nombre et pas toujours. MM. Cornil et Leloir en trouvent dans un seul cas sur plusieurs qu'ils examinent. Je laisse ici complètement de côté la question de savoir si c'est bien le bacille de la tuberculose que l'on a découvert dans le lupus, je n'examinerai même pas s'il faut, comme le croit M. le Dr E. Vidal, distinguer dans l'ancien groupe lupus des cas qui se rapprochent de la tuberculose vraie de la peau et dans lesquels les sujets sont des tuberculeux ; mais je raisonne dans l'hypothèse la plus favorable aux partisans de l'identité complète du lupus et de la tuberculose. On trouve donc parfois dans le tissu lupeux, et en fort petit nombre, le bacille de Koch. Cela suffit, nous dit-on, et dès lors tout est démontré de la manière la plus éclatante.

Nullement à mon sens, et voici pourquoi.

Le bacille est l'argument; le bacille est la source, la cause même du mal. Il faudrait donc dès lors le trouver, et en certain nombre, dans tout tubercule lupeux en activité, de même qu'on le trouve dans tout nodule tuberculeux *en activité*. S'il en est autrement, et si l'on admet malgré cela que le lupus est de la tuberculose, cela semble prouver que les adversaires de la spécificité du bacille de Koch comme élément générateur de la tuberculose sont dans le vrai. Dès lors, toute l'argumentation des partisans de l'identité du lupus et de la tuberculose tombe à faux.

Mais c'est de la tuberculose *atténuée!* Je crois que l'on commet ici une erreur d'interprétation. Quand on parle de virus atténué, on ne veut pas dire que la quantité de virus est moindre, mais que l'énergie du virus, que sa qualité toxique est diminuée. Dans une tuberculose atténuée, en admettant qu'il en existe, il doit, ce me semble, y avoir la même quantité ou à peu près de bacilles que dans une tuberculose ordinaire, car la cause du mal doit toujours exister ; mais ces bacilles ont perdu une certaine quantité de leur puissance nocive. Il est bien entendu que je raisonne ici dans l'hypothèse que le bacille est l'élément générateur du tubercule.

Quant on cautérise, soit avec le thermocautère, soit avec l'appareil galvanique, soit même, comme on l'a fait à Lyon et en Amérique, avec un gros cautère actuel, on a toutes les chances voulues pour détruire les quelques microbes isolés qui peuvent être, çà et là, disséminés dans la masse. On devrait donc, ayant supprimé la cause du mal, avoir radica-

lement guéri la maladie, et cependant elle récidive *in situ*, aux points mêmes qui ont été cautérisés. Ce serait explicable s'il y avait une grande quantité de bacilles, car on pourrait soutenir que quelques-uns d'entre eux ont échappé à l'action destructive du fer rouge. Mais c'est incompréhensible avec ce que nous connaissons. Il y a plus : tout le monde sait que l'on a essayé d'extirper chirurgicalement le lupus d'une manière complète, en empiétant largement sur les tissus sains : on l'a vu alors récidiver dans la cicatrice ; à coup sûr, dans ce cas, les quelques bacilles qui pouvaient se trouver dans les nodules, s'il y en avait, ont été totalement enlevés. Comment donc expliquer la récidive s'ils sont réellement la source du mal ?

J'en arrive donc à me demander, et j'avoue que je suis effrayé moi-même des conséquences de cette discussion, si l'on ne porte pas un coup fatal à la théorie bacillaire de la tuberculose en admettant que le lupus est de la tuberculose cutanée. Dr L. BROCQ.

EIN FALL VON PEMPHIGUS ACUTUS (FEBRIS BULLOSA), CAS DE PEMPHIGUS AIGU (FIÈVRE BULLEUSE), par le professeur SENATOR (*In Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, n° 1.)

Marie G..., âgée de 16 ans, fut admise le soir du 13 mai 1885 à l'hôpital de la Charité de Berlin. Elle était un peu absorbée et ne donnait par conséquent que des renseignements inexacts sur l'origine et l'évolution actuelle de sa maladie ; elle les compléta plus tard au moment de sa convalescence.

Pas de maladies antérieures. Il y a deux jours, le 11 mai, elle tomba malade, fièvre et douleurs dans la région cervicale ; ce même jour apparition des plaques rouges sur les pieds, puis sur l'abdomen et à la face. Un médecin dit que c'était la rougeole et fit transporter la malade à l'hôpital.

Au moment de son entrée on pensa qu'il s'agissait d'une variole, et par suite on envoya immédiatement la malade dans la salle d'isolement. Mais le 14 mai à la visite on constata l'état suivant :

Il s'agit d'une fille de taille moyenne, vigoureusement constituée ; fièvre intense ; tout le corps, la face et les membres sont, à l'exception du cuir chevelu, le siège d'un exanthème qui est en très grande partie constitué par des bulles de la grosseur d'un pois ou d'une noisette et même un peu plus volumineuses, remplies d'un liquide purulent et qui raposent sur une base d'un rouge diffus et un peu plus dure que la peau normale.

En quelques points, sur l'abdomen, les bras et les jambes, les bulles sont confluentes, beaucoup sont rompues, de sorte que l'épiderme est soulevé en lambeaux plus ou moins considérables.

Si l'on pique les bulles encore intactes, elles s'affaissent ; quelques petites pustules présentent à leur sommet une légère dépression analogue à celle des pustules varioliques, qui tient à un commencement de dessiccation.

Outre ces bulles et ces pustules, il y a, principalement aux jambes, de petites papules rondes, rouges, dont quelques-unes ont à leur sommet une petite vésicule purulente.

Les paupières sont tuméfiées, les bords rouges et recouverts d'un dépôt jaunâtre; conjonctives tuméfiées et rouges, les pupilles se contractent bien.

La langue est recouverte d'un enduit épais, amygdales très volumineuses, muqueuse palato-pharyngienne très rouge et recouverte de mucosités purulentes; sur les amygdales quelques ulcérations superficielles. Ganglions sous-maxillaires et occipitaux modérément engorgés.

Respiration fréquente, un peu superficielle; d'ailleurs on ne constate rien d'anormal dans les organes thoraciques et abdominaux. Pouls, 136, ondulations faibles, tension artérielle également peu accusée. Urines foncées, pas d'albumine.

15 *mai*. La malade a été très agitée pendant la nuit, délire. Aujourd'hui, vomissements fréquents.

L'intelligence est un peu plus libre, la malade gémit et se plaint beaucoup.

Il n'est pas survenu de nouvelles bulles, en quelques points la peau est recouverte d'une légère sécrétion purulente. Pharynx encore un peu enflammé, conjonctivite moins prononcée. Constipation. Pouls, 136.

16 *mai*. La malade se trouve mieux, garde-robe abondante. Les bulles commencent à sécher, la rougeur de la peau est toujours la même. Pouls, 108.

17 *mai*. Intelligence tout à fait nette. Toutes les bulles et pustules sont sèches, le chorion est à nu en certains points, la peau présente des taches brunâtres, elle est recouverte ainsi que les lèvres de croûtes minces. Onctions avec la vaseline boriquée, badigeonnages des parties exulcérées avec une solution de nitrate d'argent à 2 0/0.

19 *mai*. La malade se trouve assez bien. Plus de croûtes sur la peau, conjonctives encore légèrement injectées, quelques croûtes sur les paupières. L'affection du cou persiste encore, la malade n'ouvre la bouche que difficilement.

20 *mai*. La peau commence à desquamer, les lambeaux épidermiques, notamment à la poitrine et sur l'abdomen, ont les dimensions de la paume de la main et laissent après eux des taches brunâtres, surtout à la face (où l'on n'a pas fait de badigeonnage avec la solution de nitrate d'argent). Plus de croûtes sur les lèvres, langue nette, muqueuse pharyngienne encore un peu rouge et tuméfiée, cependant la malade ne peut pas encore ouvrir complètement la bouche. L'appétit est meilleur; il reste un peu d'injection des conjonctives.

22 *mai*. État général bon. Desquamation extrêmement forte, au point que le lit et le sol sont reconverts de squames et de lambeaux épidermiques. La peau de la moitié inférieure de la face et celle du nez sont complètement revenues à l'état normal, ainsi que celle de la plus grande partie des membres supérieurs; il en est de même pour la conjonctive et la muqueuse pharyngienne. Depuis hier plus de fièvre. Pouls à 100.

A partir de ce moment la convalescence marche rapidement.

Toutefois la desquamation dura jusqu'à la fin du mois. Pas de cicatrices.

L'intérêt de ce cas n'est pas uniquement dans la rareté du *pemphigus aigu* chez les adultes; il est encore intéressant à un autre point de vue: il caractérise bien la place qu'occupent, sinon tous ces cas, au moins beaucoup de ceux que l'on désigne comme des maladies générales spéciales, aiguës, fébriles, qui sont tout à fait identiques aux exanthèmes

aigus. Car si l'on examine sans arrière-pensée l'évolution entière de ce cas comme celle de la plupart de ceux relatés dans la science, il n'est douteux que ce ne sont des affections locales de la peau, avec fièvre consécutive et malaise général. Cette hypothèse est déjà contredite par la participation des muqueuses, notamment des muqueuses bucco-pharyngiennes et conjonctivales, auxquelles parfois viennent s'ajouter les muqueuses nasale et trachéale, comme dans quelques cas anciens (F. Hoffmann, Gilibert, Hebra, Scheppach, Castan) et dans celui extrêmement typique décrit par Senftleben il y a quelques années (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1880, nos 32 et 33). Elle est encore contredite par l'existence d'un état fébrile précédant l'affection de la peau et de la muqueuse. Dans le cas actuel on peut désigner cette période sous le nom de période prodromique ou mieux de période initiale comme on le fait pour les exanthèmes aigus ; elle n'a eu qu'une très courte durée, à peu près une demi-journée. Dans le fait de Lenhartz (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1882, n° 46), peu d'heures s'écoulèrent entre l'apparition des premiers symptômes morbides et l'éruption. Dans d'autres cas cette période dura 3 à 4 jours. L'analogie que tous ces cas ont entre eux enlève toute importance à cette différence de durée de la période initiale. Car, même dans les exanthèmes aigus, envisagés dans le sens le plus étroit du mot, dont les diverses phases ont une durée assez régulière, il se produit assez souvent des déviations sous ce rapport, notamment dans la rougeole, où la durée de la période initiale est très variable.

L'exanthème consistait en grande partie en bulles, et il était peut-être permis de le désigner sous le nom de pemphigus ; cependant il y avait un certain nombre d'autres efflorescences auxquelles cette dénomination ne pouvait pas s'appliquer, entre autres des papules rouges et des petites pustules qui provenaient de ces dernières. Il était aussi impossible de savoir si les grosses bulles n'avaient pas la même origine ; vraisemblablement bon nombre ou la plupart d'entre elles avaient pour point de départ des papules.

Il est certain que toutes les taches et toutes les papules ne se transformaient pas en bulles de la nature du pemphigus, mais qu'elles pâlissaient et se desséchaient sans métamorphose ultérieure. Dans d'autres cas décrits sous le nom de pemphigus aigu et analogues à celui rapporté ci-dessus, il y avait, outre les bulles, d'autres exanthèmes (taches, papules, plaques ortiées) qui, ne se transformant pas en bulles, persistaient jusqu'au décours de la maladie.

Le nom de pemphigus ne peut donc pas s'appliquer à la maladie en question. D'autre part il est démontré que les véritables affections bulleuses de la peau, que l'on peut désigner sous cette dénomination en raison de la forme extérieure de la lésion cutanée, sont d'une nature et

d'une signification très différentes, non seulement à cause de leur durée, car il y a déjà longtemps que l'on différencie le pemphigus aigu du pemphigus chronique, mais par suite de tous leurs autres caractères.

On a spécialement décrit comme pemphigus aigu des affections qui ne peuvent se comparer, surtout à cause de leur étiologie différente. On a donc récemment modifié la classification et créé une classe spéciale: le pemphigus aigu des nouveau-nés.

Les autres maladies, c'est-à-dire celles qui surviennent chez des enfants plus âgés (non chez des nouveau-nés) et chez des adultes, accompagnées d'une éruption aiguë de bulles et que l'on désigne encore sous le nom de pemphigus aigu (des adultes) ne forment pas non plus un groupe distinct, ni quant à l'étiologie, ni quant aux symptômes, ni quant à la durée. Il est vrai que dans l'état actuel il est difficile d'établir une distinction précise entre toutes les maladies aiguës dans lesquelles le pemphigus est le symptôme prédominant; on peut néanmoins affirmer que des cas semblables à celui décrit ci-dessus ne doivent pas être rangés au point de vue étiologique dans la même catégorie que d'autres processus produits par des causes différentes, par cela seul qu'ils évoluent avec une éruption aiguë de bulles.

Il existe une série de processus de ce genre qui ont une étiologie bien déterminée, par exemple le pemphigus aigu dû à l'influence de causes nocives extérieures (telles qu'une température élevée, la vaccination et autres traumatismes), ou consécutifs à l'emploi de certains médicaments (baume de copahu, iodure de potassium), résultant enfin d'affections nerveuses. Le pemphigus aigu des femmes enceintes et des accouchées peut former un autre groupe, il se distingue des autres par la non-participation des muqueuses; enfin les cas extrêmement rares qui proviennent de l'infection par malaria et à type intermittent constituent un nouveau groupe. Les cas comme celui rapporté ci-dessus se détachent très nettement des groupes précédents ; ils sont caractérisés par une maladie générale aiguë, fébrile, infectieuse et ne constituent pas une simple maladie de la peau; on ne devrait par conséquent pas les décrire comme des pemphigus aigus, pas plus qu'on ne désigne la scarlatine sous le nom d'érythème aigu. On a déjà fait remarquer qu'ils se rapprochent du groupe des exanthèmes aigus quant à leur évolution, à la participation de la peau et des muqueuses.

On n'a pas pu démontrer jusqu'à présent la contagiosité par transmission directe ou par inoculation. ils ont cela de commun avec d'autres exanthèmes aigus. Les essais de culture, qui ont été institués, avec le contenu des bulles de la malade ci-dessus, par le professeur Brieger, n'ont eu aucun résultat, pas plus d'ailleurs que les cultures avec le virus de la scarlatine et de la rougeole.

Toutefois la diffusion de cette affection par contagion est, d'après les faits publiés, hors de doute. Voyez les épidémies décrites par Steiner et par Klemm, sans parler des autres épidémies dans lesquelles des nouveau-nés furent atteints, ni des autres maladies qui existaient encore à côté du pemphigus aigu. La même affection peut survenir en dehors de toute épidémie, c'est-à-dire sporadiquement. Il en a été de même dans le cas ci-dessus et dans quelques autres, mais cela ne prouve rien contre leur nature infectieuse, ni contre leur contagiosité. Il en est souvent ainsi pour les exanthèmes aigus, et d'ailleurs il reste encore à savoir si le cas actuel a été réellement le seul à ce moment, ou s'il ne s'est pas produit en même temps des cas analogues, mais qui ne sont pas parvenus à la connaissance de l'auteur ; ce n'est pas rare dans les grandes villes.

La confusion qui concerne le pemphigus aigu tient probablement à la cause suivante : on a considéré comme cas particuliers ceux survenus sporadiquement chez des adultes et on les a séparés des épidémies tout à fait semblables observées chez des enfants (non nouveau-nés), quoique les adultes en fussent également atteints, mais plus rarement ; on regardait par contre les épidémies dans lesquelles des nouveau-nés étaient accidentellement atteints comme appartenant au pemphigus non syphilitique des nouveau-nés. Mais celui-ci comprend évidemment à son tour différents processus morbides, contagieux et non contagieux, des maladies constitutionnelles et des affections purement locales de la peau.

Senator pense qu'il importe de mieux préciser ce qu'on doit entendre par pemphigus aigu; selon lui on devrait ranger d'abord sous cette dénomination les groupes morbides qui y figurent déjà, en y ajoutant un groupe constitué par des maladies infectieuses aiguës, analogue aux exanthèmes aigus et atteignant, comme ceux-ci, de préférence les enfants en bas âge, même les nouveau-nés, plus rarement les adultes. Il faut par conséquent faire rentrer dans ce groupe certains cas de pemphigus des nouveau-nés. Pour cette raison on ne saurait assez recommander, ainsi qu'on l'a déjà fait maintes fois, mais jusqu'à présent en vain, de choisir pour ce groupe une dénomination spéciale, telle que celle de *fièvre bulleuse*, proposée autrefois par Vichmann. A. DOYON.

OBSERVATIONS SUR LES OLÉATES, par HENRY W. STELWAGON (*The American journal of the medical sciences*, oct. 1885, p. 443).

Dans ces dernières années, on a beaucoup vanté, en Amérique, les oléates comme topiques pour les diverses affections cutanées; on en faisait presque des spécifiques. Le Dr Stelwagon s'est mis à les expéri-

menter, et dans un premier article paru le 15 mars 1884 dans le *Medical and surgical Reporter* il disait qu'on pouvait, d'après lui, les considérer comme un assez bon procédé d'application des médicaments actifs, mais que dans beaucoup de cas ils ne donnaient que des résultats fort imparfaits et qu'il fallait alors en revenir aux vieilles méthodes thérapeutiques : les seuls oléates de mercure, de zinc, de plomb, de bismuth, lui paraissaient mériter quelque confiance. Depuis cette époque, les diverses expériences qu'il a tentées lui ont prouvé que le jugement qui précède n'était peut-être pas encore assez sévère.

La plus importante de toutes ces préparations est l'oléate mercuriel (*mercurial oleate*). Tel qu'on le vend dans les drogueries, il renferme 10 à 20 0/0 d'oléate, ce qui veut dire qu'il contient une certaine quantité d'acide oléique libre. On s'en est surtout servi pour faire des frictions et faire absorber ainsi le mercure, mais l'observation clinique a prouvé à l'auteur qu'il était à cet égard bien inférieur au vieil onguent bleu (*Blue oint ment*).

Il n'a jamais pu obtenir de la salivation sur un seul de ses malades, et, à cet égard, ses observations concordent tout à fait avec celles du Dr Brubaker, de Philadelphie, qui n'a pu produire sur lui-même, avec l'oléate, aucun phénomène d'hydrargyrisme, tandis que l'onguent bleu les faisait paraître avec la plus grande rapidité. Cependant si l'on prend de l'oléate impur, tel qu'on le vend dans le commerce, et qui contient du mercure en liberté, et qu'on l'incorpore à un corps gras, on obtient quelques effets chez des sujets prédisposés, mais alors on emploie une préparation quelque peu analogue à l'onguent bleu, et non plus de l'oléate. D'autre part il ne faut pas croire que l'action irritante de l'oléate employé en onctions soit insignifiante, elle peut devenir un obstacle réel à l'usage de cette substance.

C'est surtout dans le traitement de la teigne tondante que l'on a vanté en Amérique l'oléate de mercure. L'auteur reconnaît que c'est un des meilleurs médicaments dont on puisse se servir contre cette affection, mais qu'il ne réussit pas toujours; on est obligé d'en continuer l'usage pendant des semaines et même pendant des mois. Une bonne formule consiste à incorporer une partie d'oléate à quatre ou cinq parties d'axonge ; on en frotte une ou deux fois par jour les plaques malades on même, au besoin, tout le cuir chevelu, puis on enlève l'excès de pommade avec un linge de toile; on reste une semaine et même plus sans faire de lavages, afin que la préparation puisse pénétrer dans les follicules. L'épilation constitue l'un des points les plus importants du traitement. Il est rare que l'on produise ainsi de l'inflammation du cuir chevelu; mais si on laisse couler de la pommade sur le front ou sur le cou, on peut causer quelques éruptions artificielles. L'auteur a employé

la même méthode avec un certain succès dans le sycosis; il ne l'a pas encore expérimentée dans le favus. On peut aussi se servir d'oléate de mercure comme topique dans les divers accidents cutanés de la syphilis : il remplace avantageusement les autres préparations mercurielles.

L'oléate de zinc est un autre oléate de quelque valeur : mélangé à trois ou quatre parties d'axonge ou de vaseline, il constitue une bonne préparation dont on peut se servir dans l'eczéma et dans d'autres affections inflammatoires de la peau. On en avait également préconisé l'emploi comme poudre absorbante, mais, d'après l'auteur, on ne peut s'en servir ainsi, car à la moindre humidité il se fluidifie et tend à former une pâte plus ou moins molle. L'oléate de bismuth seul ou mélangé à de l'axonge forme une pommade calmante qui peut rendre des services dans les diverses inflammations cutanées.

L'oléate de plomb mélangé à parties égales de vaseline forme une pommade astringente peu irritante qui remplace avec avantage l'onguent diachylon. En été il faut augmenter les proportions de vaseline.

L'oléate de cuivre a été fort vanté, surtout dans le traitement de la teigne tondante, mais l'auteur n'a jamais pu constater l'efficacité que tant de dermatologistes américains lui ont reconnue. Quant aux oléates de nickel, d'aluminium, d'étain, de cadmium, d'arsenic, etc... ils n'ont d'après le Dr Stelwagon, aucune action thérapeutique digne d'être mentionnée.

D'une manière générale, l'auteur voit à ces préparations de sérieux inconvénients qui ne permettront pas de vulgariser leur emploi. L'odeur de l'acide oléique est particulière, désagréable, et ne peut être masquée. Il est fort difficile de se procurer des oléates de bonne qualité. Ce sont des médicaments chers et qui par conséquent ne peuvent guère entrer ni dans la pratique courante ni dans la pratique hospitalière. De plus, s'il est vrai que les oléates, lorsqu'ils sont très soigneusement préparés, ont peu de tendance à se décomposer ou à rancir, il n'en est plus de même des produits que l'on trouve d'ordinaire dans le commerce. Enfin, même lorsqu'ils sont bien préparés, ils peuvent être parfois irritants et produire ainsi des effets malheureux. L. B.

Le Gérant : G. Masson.

Paris — Société d'imprimerie Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 53.4.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

LES OSTÉITES SYPHILITIQUES,

Par le Dr **LANCEREAUX**, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Les localisations de la syphilis sur le système osseux sont généralement décrites sous le nom d'ostéite, et comme elles varient suivant que cette maladie est héréditaire ou acquise, il y a lieu d'admettre une ostéite syphilitique héréditaire et une ostéite syphilitique acquise. La première de ces affections, étudiée d'une façon toute particulière dans ces derniers temps, ne peut nous occuper ici ; il ne sera donc question que de l'ostéite acquise.

L'*ostéite de la syphilis acquise* diffère, comme les manifestations de cette même maladie, suivant qu'elle se montre dans la période secondaire ou dans la période tertiaire.

L'*ostéite secondaire*, ostéite précoce de quelques auteurs, est une lésion superficielle, disséminée, parfois étendue et semblable à toutes les localisations de la même phase morbide, qui disparaît sans laisser de traces appréciables. Cette lésion survient ordinairement au début de la période secondaire, en même temps que les éruptions généralisées de la peau, les plaques muqueuses de la gorge et des parties génitales. Elle a pour siège habituel les os superficiellement situés, ceux du crâne, les clavicules, le sternum, le cubitus et le tibia. Tous ces os, ceux du crâne notamment, sont affectés sur plusieurs points à la fois, souvent même plusieurs d'entre eux sont simultanément lésés. Le périoste s'injecte dans une plus grande étendue de ces organes, il se tuméfie, s'infiltre d'éléments jeunes semblables à ceux de la couche ostéogène, bien qu'ils soient rarement envahis par les sels calcaires. Cette périostite, de même que les éruptions secondaires, se manifeste par poussées successives et engendre à la surface de l'os une ou plusieurs saillies légèrement pâteuses, étalées sous forme de plaques disséminées, d'une étendue variable, à la surface d'un seul os ou même de plusieurs os. A la tête, ces saillies s'observent sur des points divers et plus particulièrement dans

la région frontale. Une de nos malades âgée de 31 ans présentait au niveau de la bosse frontale droite une proéminence ossiforme, à base fixe, circulaire, couverte d'une peau saine ; pareilles saillies de l'étendue d'une pièce de 50 centimes occupaient les deux sutures fronto-pariétales et la suture occipito-pariétale gauche. Une autre malade âgée de 16 ans, atteinte, comme la précédente, de roséole avec adénites multiples, de plaques muqueuses de la gorge et d'une iritis, offrait des saillies périostiques disséminées non seulement sur la plupart des os du crâne, mais encore sur les clavicules, les cubitus, les tibias et les fémurs, en sorte que les os des bras, ceux de la colonne vertébrale, des pieds et des mains étaient les seuls intacts. Ces lésions, assez peu sensibles à la pression, sont, au contraire, le siège de douleurs spontanées intenses, qui sont ressenties vers le soir et deviennent intolérables pendant la nuit, du moins à la tête. Le rapport d'un certain nombre de filets nerveux d'une grande sensibilité avec le périoste crânien est la cause vraisemblable de l'intensité de la céphalée ; il explique, en outre, l'existence des névralgies intermittentes ou même périodiques observées quelquefois dans le cours de la période secondaire de la syphilis. Ces névralgies, comme nous avons pu le constater dans un cas, sont l'effet de la propagation de l'inflammation du périoste aux filets nerveux qui rampent à sa surface. La lésion du périoste qui tapisse l'aqueduc de Fallope peut, de la même façon, donner lieu à une hémiplégie faciale, et il n'est guère douteux que telle ne soit la cause de la fréquence de ces paralysies dans le cours de la syphilis secondaire. Ajoutons que des troubles de l'audition peuvent être la conséquence de lésions secondaires des os. Moos (1) a trouvé, en effet, un cas de syphilis accompagnée de surdité, le périoste du vestibule épaissi par une infiltration de petites cellules rondes ou ovales, en même temps que celui de la lame spirale osseuse et de la région des dents et des arcs de Corti. Par contre, la syphilis secondaire, dont les désordres ont pour caractères anatomiques d'être superficiels, trouble rarement les grandes fonctions encéphaliques. Quant aux altérations secondaires des os du tronc et des membres, ils ne déterminent en général d'autres accidents que ceux qui résultent de la douleur.

La marche de l'ostéo-périostite secondaire est celle des manifestations syphilitiques cutanées de la même période ; comme ces dernières, elle procède par poussées successives, et peut ainsi se prolonger pendant cinq, six semaines et plus. Non seulement elle coexiste avec des éruptions cutanées, des plaques muqueuses, de l'iritis, mais parfois aussi, elle est accompagnée d'arthrites multiples subaiguës, assez peu douloureuses,

(1) Moos, Ueber path. Befunde im Ohrlabyrinth bei secund. Syphilitischen, etc. (*Arch. f. Patholog. Anat. und Physiolog.*, 1877, t. LXIX, p. 313.)

caractérisées par du gonflement articulaire avec ou sans épanchement, et par un léger degré de rougeur tégumentaire (1), comme s'il existait une vulnérabilité spéciale du système osseux. La terminaison de l'ostéo-périostite secondaire est toujours favorable ; cette lésion tend naturellement à se résoudre, même lorsqu'elle n'est pas traitée; aussi elle produit de rares exostoses et disparaît le plus souvent sans laisser de traces.

Le diagnostic de la périostite secondaire n'offre pas de difficultés sérieuses, lorsque aux caractères particuliers et à la marche de cette lésion vient s'ajouter une éruption généralisée, ou encore d'autres manifestations spécifiques. Peu d'affections peuvent être confondues avec cette périostite, à l'exception peut-être de certaines lésions osseuses liées à l'arthritisme ou mieux à l'herpétisme.

Le fait suivant est à cet égard plein d'intérêt.

Une femme de 39 ans, corsetière, dont le père est bien portant et la mère perclue de douleurs articulaires, est admise dans notre service le 18 septembre 1884.

Elle accuse comme antécédents pathologiques des migraines, des névralgies et une bronchite tenace qui, depuis huit ans, revient chaque hiver. Bien que n'ayant jamais eu le moindre accident syphilitique, cette malade est depuis environ 4 ans exposée à des poussées périostiques. Les os des jambes, des bras et du tronc ont tous été alternativement douloureux à la pression et, depuis six mois, de petites saillies douloureuses se sont montrées sur les clavicules, le sternum, etc., et ont successivement disparu.

Le 19 septembre, nous constatons à l'union du tiers externe avec les deux internes de la clavicule gauche une saillie douloureuse à la pression, dure, non pédiculée, implantée par une large base sur l'os, auquel elle adhère intimement ; la clavicule gauche, plusieurs côtes et le sternum sont douloureux à la pression. On prescrit 3 grammes d'iodure de potassium.

Le 22 septembre, la tumeur de la clavicule a disparu, la pression exercée sur plusieurs os est toujours douloureuse. Le 23, la branche horizontale du maxillaire inférieur droit devient le siège d'une petite tumeur indépendante de toute lésion dentaire et assez semblable à celle qui occupait la clavicule. Le même traitement est continué. Le 28 septembre, la tumeur du maxillaire droit a diminué de volume, et sur la branche horizontale du maxillaire gauche apparaît un gonflement un peu moins considérable et douloureux à la pression. Le 30 septembre, le gonflement existait encore lorsque la malade demanda sa sortie.

Ce fait a de grandes analogies avec les cas de périostite syphilitique rapportés plus haut, et pourtant, il en diffère d'une façon sensible. Les tuméfactions périostiques n'offrent ni les douleurs nocturnes intenses, ni la fixité de l'ostéite syphilitique secondaire ; mais de plus, la malade, qui, par ses antécédents pathologiques, appartient à la famille des ar-

(1) Voyez notre *Atlas historique et pratique de la syphilis*, 1re édition.

thritiques, n'offre aucune trace de syphilis primitive ou secondaire. En conséquence, il est impossible de rattacher à la syphilis les poussées périostiques en question, et l'iodure de potassium que nous avons administré ne s'adressait pas à la lésion syphilitique, mais bien au désordre engendré par la maladie rhumatismale.

Les arthrites syphilitiques secondaires ont d'ailleurs une certaine ressemblance avec les poussées aiguës du rhumatisme chronique, et les arthrites tertiaires ne manquent pas d'analogie avec l'arthrite sèche ou déformante.

Le pronostic des périostites secondaires est sans gravité ; son traitement ne diffère pas de celui des manifestations spécifiques concomitantes.

L'ostéite tertiaire se distingue de l'ostéite secondaire par sa circonscription, sa fixité et sa puissance; comme cette dernière, elle se localise de préférence aux os superficiels, et particulièrement aux tibias, aux clavicules, au sternum et surtout aux os du crâne et du nez.

Enfin, suivant la plus ou moins grande exubérance du produit syphilitique, elle se manifeste sous deux formes : l'une productive, ou *ostéite ossifiante;* l'autre destructive, ou *ostéite gommeuse.*

L'*ostéite syphilitique ossifiante* se manifeste par l'apparition, dans la couche profonde du périoste, et jusque dans le tissu osseux lui-même, de jeunes cellules ou ostéoblastes qui proviennent de l'accroissement et de la multiplication des éléments de la couche ostéogénique ou de la moelle osseuse, et qui, en s'accumulant, déterminent un gonflement plus ou moins considérable de ces parties. Constituée tout d'abord par une substance grisâtre, un peu molle, filante et visqueuse, rarement jaunâtre, la masse de nouvelle formation, lorsqu'elle est déposée sous le périoste, devient vasculaire, puis de plus en plus ferme par l'apport de sels de chaux, et enfin tout à fait résistante et dure comme l'os, dont elle a les caractères; aussi a-t-elle reçu le nom d'exostose. Cette production, qui occupe tout aussi bien la diaphyse que les épiphyses, se présente sous des apparences diverses et forme tantôt un renflement irrégulier, circonscrit en un point ou sur tout le pourtour d'un os long, la clavicule, par exemple, tantôt des crêtes, plus ou moins élevées, à la surface des os et principalement sur la face antérieure du tibia, ou encore des saillies arrondies du volume d'une noisette ou d'un petit œuf. Ces désordres sont le plus souvent limités à un seul os, et jamais, pour ainsi dire, ils n'envahissent cet os tout entier; c'est là un fait qu'il importe de ne pas oublier si l'on veut arriver à un déterminisme rigoureux de la syphilis osseuse à notre époque.

Le mode de développement de ces excroissances ne diffère pas du dé-

veloppement de l'os aux dépens du tissu conjonctif, il a lieu suivant les mêmes lois. La couche de nouvelle formation est, en effet, peu à peu envahie par des ostéoblastes au pourtour desquels viennent se déposer des sels calcaires, qui donnent naissance aux lamelles osseuses et parviennent peu à peu à constituer un tissu osseux différent du tissu normal uniquement par les larges trous dont il est perforé. Des coupes minces pratiquées à travers ce tissu, lorsqu'il a acquis son développement, et examinées au microscope, permettent de constater l'existence de toutes les parties constituantes de l'os : ostéoblastes, lamelles osseuses et canaux vasculaires. Ces derniers, toutefois, se distinguent généralement par leur direction, qui est, non pas parallèle, mais perpendiculaire à celle des canaux de Havers de l'os ancien. Le nouvel os, une fois constitué, est tout aussi persistant qu'un tissu de cicatrice; mais il n'en est pas de même tant qu'il est en voie de formation, car à l'aide d'un traitement approprié on parvient le plus souvent à obtenir sa résolution et sa disparition plus ou moins complète.

Lorsque les ostéoblastes, nés sous l'influence de l'irritation syphilitique, ont pour siège les canalicules de Havers et le canal médullaire, l'organisation de ces éléments en tissu osseux a pour effet le rétrécissement de ces parties; en effet, les canaux de Havers sont, en quelque sorte, tapissés par une couche osseuse de formation nouvelle, et, si cette couche ne les rétrécit pas notablement, c'est qu'au préalable ils ont été élargis par la résorption de la substance normale. Cette altération, décrite sous le nom d'hypérostose ou sclérose osseuse, se termine, dans quelques cas, par une nécrose plus ou moins étendue consécutive au rétrécissement des canaux vasculaires, et qui a lieu sans produire de suppuration appréciable, du moins tant que le séquestre n'est pas exposé à l'action de l'air extérieur. De même que toutes les manifestations avancées de la syphilis, cette sclérose est circonscrite, c'est-à-dire qu'elle se localise ordinairement à une portion de l'os affecté, excepté dans quelques cas de syphilis maligne, où elle parvient quelquefois à se généraliser.

Extrêmement rare dans notre climat, du moins aujourd'hui, l'hypérostose syphilitique généralisée a été vraisemblablement plus fréquente à une époque antérieure, si l'on tient compte des trouvailles faites dans quelques cimetières. Ces trouvailles, qui portent à penser que la syphilis osseuse était plus grave autrefois que de nos jours, concordent, du reste, avec la comparaison qui résulte des descriptions de la syphilis tertiaire cutanée que nous ont laissées les auteurs du XVI^e^ siècle et de celles des éruptions observées à notre époque.

Une visite que nous avons faite aux Catacombes de Paris a pu nous fixer sur ce point important de l'histoire de la syphilis, après examen

d'un grand nombre d'ossements provenant d'un cimetière situé rue de Douai, sur l'emplacement d'une ancienne léproserie.

La plupart de ces ossements sont, en effet, altérés de la même façon, et presque tous offrent des lésions généralisées. Les crânes ont, à ce point de vue, un réel intérêt : les différents os qui composent leur base n'offrent aucun changement appréciable; par contre, ceux de la convexité sont profondément modifiés. Ces derniers os, dont l'épaisseur est d'environ 1 centimètre, sont surmontés à leur convexité des saillies circonscrites par de faibles dépressions ou encore par des pertes de substance, et de là des inégalités très grandes de la surface des os craniens, qui ressemble pour ainsi dire à une terre récemment labourée. Quant aux fémurs, ils sont très longs et manifestement épaissis, comme on peut le voir sur une coupe, mais non déformés. Leur surface inégale indique qu'ils sont atteints d'hypérostose, et d'ailleurs il existe au voisinage des surfaces articulaires de petites exostoses qui rappellent celles de l'arthrite déformante. Les radius, les clavicules et les humérus offrent des altérations semblables, un peu moins accusées.

Le déterminisme de ces lésions, que nous n'hésitons pas à rattacher à la syphilis, n'est cependant pas sans offrir quelques difficultés. En effet, si l'on tient compte de la provenance des os en question, on pourrait être tenté d'attribuer les modifications pathologiques dont ils conservent les traces à l'action de la lèpre. Malheureusement la description que nous donne, des lésions osseuses de cette maladie, l'ouvrage le plus récent sur la matière, le *Traité de la Spedalskhed* de *Danielssen* et *Bœck*, est fort différente de ce que nous voyons ici. D'un autre côté, l'histoire d'un cas de lèpre déformante, rapporté par Stendener, et les figures qui l'accompagnent ne nous permettent pas davantage d'établir un rapprochement entre les lésions osseuses de la lèpre et celles qui nous occupent; ces dernières en conséquence n'ont pas la lèpre pour origine, et, pourtant, il faut bien qu'elles soient causées par une autre maladie, et, vu le nombre des os affectés, cette maladie, qui était alors commune et fréquente, ne peut être que la syphilis.

D'un autre côté, il existe au musée anatomo-pathologique de Genève des os qui sont considérés comme syphilitiques, et qui ont avec ceux qui nous occupent le plus parfaite ressemblance d'altération et d'origine, attendu qu'ils proviennent comme eux d'un ancien cimetière. De plus, un squelette composé d'os offrant des altérations pour ainsi dire identiques se trouve dans le musée de l'université de Fribourg, où il a été envoyé d'Australie. Or, d'après la description donnée par OEfinger de ce squelette, les deux fémurs, le radius du côté gauche, la clavicule droite, les deux humérus et les os plats de la tête sont simultanément lésés. Les os longs, modifiés dans presque toute leur étendue, sont semés

d'aspérités et de dépressions irrégulières; le crâne est çà et là, à sa convexité, le siège de dépressions et de saillies qui ont une grande ressemblance avec l'état des crânes qui figure ici.

Ainsi il y a lieu de rapprocher ces diverses altérations, et si l'on admet, ce qui est vrai, que la syphilis d'autrefois était plus grave et plus aiguë que celle de nos jours et pouvait engendrer des lésions plus étendues du système osseux, il n'y a pas de doute que les désordres en question ne reconnaissent une origine spécifique.

Cette considération nous permettra de mieux apprécier certaines lésions osseuses de l'âge préhistorique, que dans ces derniers temps on a cru pouvoir rattacher à la syphilis.

Le fragment d'un tibia déposé au Muséum d'histoire naturelle et provenant du dolmen de Sery (Eure) présente vers le milieu de sa crête une hypertrophie considérable de la moitié antérieure de la diaphyse. Cette hypertrophie, ou mieux cette tuméfaction osseuse, offre une surface lisse, uniforme, qui est celle d'un ovoïde allongé; elle a une longueur de 85 millimètres et une épaisseur de 24 millimètres; sa composition est celle du tissu compact, le canal médullaire qui la traverse est normal. Il est certainement difficile d'affirmer que cette lésion ait une origine syphilitique; cependant, si l'on tient compte de sa situation, qui est l'un des sièges de prédilection de la syphilis osseuse, de la circonscription, qui est un caractère important des lésions tertiaires de la syphilis et de l'état lisse de sa surface, qui met hors de cause l'action d'un irritant local, tel que plaie, ulcère ou tumeur de la jambe, on est conduit à penser que la syphilis a bien pu lui donner naissance. Semblables lésions ont été observées sur d'autres os provenant de l'époque préhistorique. On en trouve deux jolis spécimens au musée de Lyon; ce sont deux tibias provenant du squelette d'une femme découvert par l'abbé Ducrost, et sur lesquels se voient des exostoses multiples très prononcées, situées l'une à la partie moyenne du tibia gauche et trois sur le tibia du côté droit. Il existe, dans la collection de la Société d'anthropologie de Paris, un fémur et un tibia atteints l'un et l'autre d'hyperostose, et qui paraissent également entachés du vice syphilitique. Quelques crânes de cette même collection présentent à la face convexe des dépressions, sortes de pertes de substance semblables à celles que la syphilis fait parfois subir à ces os; mais l'examen de ces dépressions ne permet guère de les assimiler aux cicatrices syphilitiques. Quant à la nécrose partielle de la voûte cranienne, qui est une lésion si caractéristique de la syphilis, elle n'a pas été vue, que nous sachions, sur des os préhistoriques, et elle se rencontre peu sur les nombreux crânes entassés dans les catacombes de Paris; néanmoins il est possible de dire dès aujourd'hui que l'étude de la pathologie préhistorique du système osseux vient

appuyer les données fournies par l'histoire relativement à l'ancienneté de la syphilis.

Ostéite syphilitique gommeuse. — Cette ostéite est caractérisée par une végétation luxuriante et nodulaire de tissu conjonctif embryonnaire tendant à s'organiser à sa périphérie et à se mortifier à son centre, en même temps que le tissu osseux qui la supporte.

Les nodosités qui constituent cette forme d'altération, semblables aux productions gommeuses des autres organes, siègent tantôt sous le périoste, tantôt et plus rarement dans le canal médullaire des os longs, ou encore dans le tissu spongieux de ces mêmes os et dans celui des os larges, ceux du crâne principalement. Isolées ou réunies en groupe, elles ont un volume qui varie depuis la grosseur d'un petit pois jusqu'à celle d'une noix. Nombreuses et infiltrées dans le tissu osseux, elles présentent, comme à la peau, une disposition circulaire ou semi-circulaire, et cette disposition se rencontre de préférence dans certaines régions où domine le tissu spongieux.

Le crâne, en raison sans doute de sa situation superficielle et de sa structure spongieuse, est un siège de prédilection de la syphilis gommeuse; celle-ci affecte, par ordre de fréquence, le frontal, les pariétaux, l'occipital et quelquefois tous les os de la voûte. La substance médullaire du diploé et surtout les vaisseaux qui la parcourent sont le point de départ de ce processus, qui, suivant quelques auteurs, n'épargnerait pas les corpuscules osseux. Les alvéoles et les canalicules, d'abord élargis, sont ensuite remplis par une substance lardacée grisâtre ou jaunâtre qui en s'accroissant confirme les cloisons osseuses et amène leur résorption. Il se forme ainsi, dans une des régions du crâne, très rarement sur toute son étendue, des foyers multiples de tissu gommeux qui, en se réunissant, donnent lieu à des foyers plus volumineux, emprisonnant des parties d'os sains qui se trouvent par cela même très compromises et finissent assez ordinairement par se nécroser.

Tel est le premier stade de l'ostéite gommeuse du crâne ou stade de formation; le second stade est un stade de destruction qui diffère suivant qu'il existe un seul ou plusieurs foyers d'altération. Si le foyer est unique et circonscrit, le tissu gommeux en s'étendant finit par user l'os et gagner le périoste, puis subit la transformation granulo-graisseuse, est résorbé, d'où une perte de substance impossible à combler, et variable suivant le volume du dépôt gommeux. Il se produit ainsi une cicatrice étoilée avec dépression légère, ou une excavation beaucoup plus profonde, sorte de cupule à fond induré, constituée pendant la vie par le cuir chevelu intimement fixé aux parties sous-jacentes; après la mort, par un tissu osseux sclérosé.

Lorsqu'il existe plusieurs foyers gommeux réunis sur une certaine

étendue, des portions plus ou moins considérables de la table externe et de la table interne des os craniens, privés de leurs éléments de nutrition, se mortifient et donnent lieu à des séquestres constitués par un tissu ferme et poreux. Ces séquestres, plus ou moins volumineux, ne déterminent tout d'abord aucun phénomène sérieux, mais peu à peu ils deviennent des corps étrangers qui donnent lieu à la suppuration et à l'ulcération du cuir chevelu et quelquefois aussi à la suppuration des méninges et de l'encéphale, comme dans l'exemple suivant.

Syphilis maligne, destruction du voile du palais, nécrose des os du crâne et gommes de la dure-mère; encéphalite suppurée consécutive et mort.

Marie L..., âgée de 25 ans, mécanicienne, contracte en janvier 1873 un chancre d'une durée de plusieurs semaines, bientôt suivi de taches sur le corps, de plaques muqueuses de la gorge et d'alopécie. Le 10 juillet suivant elle est admise à l'hôpital de Lourcine pour un abcès de la glande vulvo-vaginale, mais elle présente en outre des accidents syphilitiques les plus manifestes, à savoir : ulcères ronds, creusés à pic, de la membrane pituitaire, éruption du cuir chevelu, adénites en pléiades aux aines et au cou. Elle est alors soignée par mon collègue le Dr Blachez, qui lui administre de l'iodure de potassium. En septembre, les ulcères du nez s'étendent en profondeur, et sur quelques points la peau se recouvre de croûtes d'ecthyma; le voile du palais présente vers sa partie moyenne un tubercule saillant qui ne tarde pas à s'ulcérer. La dose d'iodure est augmentée et portée jusqu'à 10 grammes, le sirop de Gibert lui est ajouté, et, malgré ce traitement énergique, les accidents continuent. En janvier 1874, lorsque je succédai au Dr Blachez, le voile du palais était perforé, et le nez, affaissé par suite de la nécrose de la closion, était en voie de complète destruction; « suppression momentanée du traitement spécifique, reconstituants et toniques. » En mars, douleurs ostéocopes; frictions mercurielles et retour à l'iodure de potassium, il survient au niveau de la bosse frontale droite de la tuméfaction et de la rougeur, un abcès enfin qui en s'ouvrant permet à un stylet de pénétrer sur un séquestre; semblable altération se produit peu de temps après au niveau de l'arcade zygomatique, puis dans le courant des mois de mai et de juin un nouvel abcès se montre sur le front, et, comme les précédents, il est déterminé par la présence d'un séquestre. Des exostoses multiples apparaissent sur la face antérieure des tibias; elles sont accompagnées de douleurs intenses, principalement dans la nuit.

Pendant le mois de juillet, surviennent des attaques convulsives à forme hémiplégique dans le côté gauche du corps; ces attaques consistent en des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des membres supérieurs et inférieurs, séparés par de rares intervalles de repos et suivis de coma.

Le pouls augmente de fréquence, 120 pulsations; la température s'élève; paroxysmes fébriles dans l'après-midi; léger strabisme. La peau du lobule et des ailes du nez, depuis longtemps affecté, offre une large destruction, circonscrite par un bourrelet jaunâtre, inflammatoire; les os propres du nez, quoique nécrosés, sont toujours en place; le front présente trois larges pertes de substance qui laissent échapper un pus épais, fétide et jaunâtre, de telle sorte que la physionomie est hideuse. Le 15 juillet survient une hé-

miplégie du côté gauche, puis nouvelles attaques convulsives du même côté, et enfin hoquet, vomissements, émission involontaire des urines, puis somnolence, coma et mort (24 juillet).

Autopsie. — La peau qui recouvre la région frontale et pariétale gauche est détruite ou décollée dans une assez grande étendue, et baignée par le pus. Au-dessous d'elle existe un séquestre qui a 8 sur 10 centimètres de diamètre et qui intéresse à la fois l'os frontal et l'os pariétal droits; il est situé à 2 centimètres de la suture sagittale et à 6 centimètres de l'arcade orbitaire. Ce séquestre a une coloration vert grisâtre; il est rugueux, poreux, hérissé de lamelles anguleuses, adhérent, quoique séparé par un sillon plus ou moins profond de l'os sain, lequel présente à son contact un rebord osseux saillant et sclérosé (*fig.* 21). Vu par sa face interne, ce séquestre offre une légère dépression produite par une perte de substance et se trouve divisé en deux parties par une étroite bandelette de tissu osseux sain formant une sorte de pont à l'union de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs. A sa circonférence existe un bourrelet blanchâtre, surélevé, en dehors duquel l'os est vascularisé et sillonné de vaisseaux très apparents qui lui donnent un aspect bleuâtre. La dure-mère, au niveau de ce séquestre, est épaissie, décollée et même perforée sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. Un magma gangreneux, verdâtre et fétide la sépare de l'os, et sur un point il existe un disque de tissu gommeux (*fig.* 22, A).

L'hémisphère correspondant immédiatement au-dessus de la scissure de Sylvius, tout près de l'interligne hémisphérique, est le siège d'un foyer verdâtre de suppuration et de gangrène du volume d'un œuf de poule qui a détruit les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

L'hémisphère gauche, la base, l'isthme de l'encéphale, le cervelet et le reste de l'appareil nerveux sont sains.

Le tibia gauche offre sur sa face interne une saillie ovulaire, d'une étendue de 3 centimètres, molle, violacée, formée par le périoste épaissi et sur quelques points par une végétation osseuse commençante. L'épaississement périostique consiste en une substance grisâtre ou jaunâtre lardacée qui, à l'examen microscopique, se trouve constituée par une infiltration de cellules rondes de nouvelle formation d'autant plus abondantes qu'on se rapproche davantage de la surface de l'os où elles commencent à se transformer en substance osseuse (*fig.* 15).

Intégrité des poumons et du cœur. Le foie, légèrement augmenté de volume, a sa capsule épaissie par places; il présente à la coupe une teinte un peu jaunâtre, et çà et là des tumeurs blanchâtres miliaires ou lenticulaires, sorte de petites géodes renfermant pour la plupart à leur intérieur de la matière colorante biliaire, preuve qu'elles se sont développées au pourtour des canaux hépatiques. La rate, augmentée de volume, 10 centimètres sur 15, ferme et cependant friable, laisse voir une hypertrophie des glomérules de Malpighi et vers sa circonférence des taches brunâtres qui lui donnent un aspect marbré. Les ganglions lombaires ne sont pas tuméfiés; utérus et ovaires sains; la capsule fibreuse des reins est adhérente sur quelques points, le parenchyme de ces organes n'est pas altéré.

Par leur siège, leur disposition, leur forme, leur mode d'évolution, et aussi par l'ostéosclérose qui les limite, les séquestres secs ou poreux produits par les lésions gommeuses du crâne sont réellement caracté-

ristiques de la syphilis, car aucune autre maladie, du moins à notre connaissance, n'engendre de semblables désordres. Conséquemment, ils peuvent servir au diagnostic de l'affection syphilitique chez les populations disparues ; mais je dois reconnaître que des recherches faites à ce point de vue dans les catacombes de Paris, il y avait à peine quelques crânes, sur des milliers examinés par moi, offrant des traces manifestes de syphilis.

Dans certains cas où le périoste et la dure-mère sont simultanément affectés, il y a tout à la fois ostéite, périostite et pachyméningite syphilitique, c'est-à-dire la réunion de toutes les conditions favorables à la production d'une nécrose cranienne, et si alors le séquestre est éliminé ou résorbé, il s'établit, par suite de cette perte de substance, une adhérence entre le périoste et la dure-mère, qui permet parfois d'apercevoir les battements du cerveau.

Constituées tout d'abord par un tissu mou, peu vasculaire, grisâtre, formé de petites cellules rondes semblables aux cellules des bourgeons charnus, les gommes des os remplissent les espaces médullaires, atrophient les cloisons osseuses, produisent des nodosités plus ou moins volumineuses, puis subissant la transformation granulo-graisseuse, elles sont résorbées, tandis qu'à leur pourtour s'organise un tissu osseux nouveau qui forme une sorte de cicatrice.

Cette lésion, dont l'évolution est lente et la durée toujours longue, ne détermine aucun phénomène réactionnel, de telle sorte que, si elle est profondément située dans le canal médullaire d'un os long, une douleur vive, intense, avec exacerbations nocturnes, est à peu près le seul signe qui permette de le diagnostiquer. A ce signe s'ajoute, si la lésion est superficielle, une tuméfaction plus ou moins considérable du tissu osseux ou du périoste, tuméfaction toujours froide et à peu près indolente à la pression, à moins d'une complication inflammatoire.

Les phénomènes liés à l'ostéite ossifiante ou ostéosclérose syphilitique sont objectifs et subjectifs. Les phénomènes objectifs se traduisent par un gonflement mal circonscrit empâté dans sa circonférence, douloureux à la pression, et qui, si l'os est superficiellement placé, s'accompagne de rougeur ou même d'une légère augmentation de température de la peau. La suppuration n'étant pas le fait de la syphilis, l'empâtement diminue au bout d'un certain temps, et l'os reste simplement épaissi, sinon surmonté, dans une plus ou moins grande étendue, d'exostoses pédiculées, intimement adhérentes, remarquables par leur dureté, leur consistance osseuse, leur forme arrondie ou aplatie, leur tendance à persister indéfiniment en l'absence de tout traitement spécifique.

Les phénomènes subjectifs consistent en des douleurs d'abord vagues,

comme si tout le squelette se trouvait endolori, mais qui ne tardent pas à se localiser au point lésé. Ces douleurs sont profondes et les malades les font partir de la moelle des os ; elles sont aiguës, déchirantes, térébrantes, facilement atténuées par la pression, et quelquefois exaspérées par le moindre attouchement, quand surtout le périoste est affecté. Elles ont une intensité telle que les malades, si peu intelligents qu'ils soient, manquent rarement de les qualifier d'une épithète quelconque ; elles sont insupportables, atroces, intolérables, le plus souvent au-dessus de tout ce qu'il est possible d'imaginer; aussi ces divers qualificatifs, sur lesquels j'insiste depuis longtemps auprès des élèves, me semblent-ils avoir une valeur séméiologique incontestable. Ces douleurs, enfin, sont nocturnes, et c'est là un de leurs caractères les plus précieux, bien qu'il puisse se rapporter à des lésions osseuses non spécifiques. Mobiles, légères ou nulles pendant le jour, la sensation douloureuse s'exaspère avec le crépuscule pour disparaître avec l'aurore et faire place au sommeil. Les premières heures de la nuit sont les plus cruelles, à cause sans doute de l'échauffement des parties sous l'influence de la chaleur du lit. Enfin, si les os du crâne en sont le siège, elles joignent fréquemment à l'insomnie, des étourdissements, des vertiges et des troubles de la vue.

L'ostéite gommeuse donne lieu à des symptômes un peu différents suivant qu'elle siège au niveau du périoste ou dans la profondeur de l'os. Les gommes du périoste se présentent sous forme de petites tumeurs arrondies, peu douloureuses, de consistance assez ferme, mais qui, en se ramollissant, enflamment, ulcèrent les tissus voisins et se font jour à l'extérieur en produisant des trajets fistuleux plus ou moins longs à se cicatriser.

Si elles ont pour point de départ la moelle osseuse ou mieux les vaisseaux qui la parcourent, les mêmes tumeurs n'offrent aucun signe objectif. Une douleur fixe violente, ayant les caractères des douleurs ostéocopes, est le seul phénomène qui permette de les soupçonner tout d'abord, mais plus tard, on voit apparaître des nécroses et les symptômes propres à ces complications. Au niveau des os plats et dans les os du crâne, ces mêmes lésions écartent, refoulent et usent les lames osseuses, atrophient les os et les perforent dans quelques cas, ostéite perforante.

Le plus souvent, néanmoins, il se produit une nécrose partielle de ces os. Celle-ci est-elle peu étendue, le séquestre, s'il ne se trouve en présence d'organes importants comme le cerveau, peut être éliminé, et il reste à sa suite des cicatrices avec perte de substance. Relativement communs dans les os du crâne, ces stigmates de la syphilis, plus ou moins profonds, ont des bords épais, indurés, rugueux, inégaux par

les ostéophytes qui y sont surajoutés, tandis qu'au voile du palais ils se révèlent par des perforations et des pertes de substance.

Aux deux ordres de phénomènes dont il vient d'être question, s'ajoutent le plus souvent des désordres fonctionnels des organes situés dans le voisinage de l'os lésé et qui varient suivant la fonction dévolue à chaque organe. Disons enfin que la suppuration résultant de l'élimination des séquestres s'étend dans quelques cas, donne naissance à des abcès à distance, engendre de la fièvre ou même de la septicémie.

La marche de l'ostéite gommeuse abandonnée à elle-même est lente, continue, et sa durée fort longue, quand surtout elle se termine par nécrose. Dans quelques cas cependant les gommes osseuses peuvent être résorbées spontanément ou mieux sous l'influence d'un traitement spécifique. Ce traitement ne favorise pas seulement la guérison de ces lésions, il en active la marche et en diminue la durée. Ses effets sont dans quelques cas extrêmement remarquables, comme j'ai pu le constater à plusieurs reprises pour différents os, l'extrémité inférieure du fémur notamment. Cette extrémité, qui, chez une dame de ma clientèle civile, avait acquis le volume d'une tête d'adulte, et offrait de larges veines sous-cutanées de nature à faire craindre un cancer, finit, sous l'influence d'un traitement ioduré, par revenir à son état normal au bout de moins de deux mois.

Le diagnostic de l'ostéite spécifique repose sur deux phénomènes principaux, la douleur et la tuméfaction osseuse. A ces signes, sur lesquels nous n'avons pas à revenir, il faut ajouter les caractères de l'évolution de ces lésions toujours lente, et qui, en dehors de toute complication, a lieu le plus souvent sans le moindre symptôme réactionnel.

Les exostoses syphilitiques rarement multiples et presque toujours uniformément hémisphériques, se distinguent facilement, tant par leur siège sur les os plats et dans la continuité des os longs, que par leur asymétrie habituelle, des exostoses ostéogéniques qui sont symétriques et se développent dans la période d'accroissement du système osseux, des exostoses rhumatismales qui avoisinent les articulations et enfin des exostoses traumatiques que n'accompagne aucune douleur exacerbante.

Les productions gommeuses de la profondeur des os sont, en général, plus difficiles à diagnostiquer ; on y arrive néanmoins en tenant compte des caractères de la douleur et en faisant appel aux antécédents des malades. Ajoutons qu'une nécrose plus ou moins étendue vient quelquefois révéler leur existence et que, d'ailleurs, la coexistence habituelle de lésions pulmonaires spéciales avec la tuberculose des os ne permet guère de confondre cette maladie avec l'ostéite syphilitique.

Les affections syphilitiques des os n'ont de gravité par elles-mêmes qu'autant qu'elles viennent à se terminer par des nécroses engendrant

des suppurations étendues. En cas contraire, leur gravité est tout entière dans le désordre des organes situés au voisinage de la lésion osseuse, et on comprend que cette gravité soit en raison directe de l'importance fonctionnelle de ces derniers.

Le traitement des ostéites syphilitiques ne diffère pas de celui de toutes les manifestations de cette maladie. Les frictions mercurielles, dans la période secondaire; l'iodure de potassium, dans la période tertiaire, sont les médicaments auxquels je donne la préférence; l'un et l'autre m'ont donné d'excellents résultats. La plupart du temps, néanmoins, je fais usage d'un traitement mixte, c'est-à-dire que j'administre l'iodure de potassium en même temps que je fais pratiquer des frictions mercurielles, et si ces médicaments tardent à produire les effets attendus, je m'empresse de prescrire le sirop de bi-iodure ioduré d'hydrargyre ou sirop de Gibert.

II

LA CONJONCTIVITE CHRYSOPHANIQUE,

par le Dr **A. TROUSSEAU.**

Depuis quelque temps, les dermatologistes badigeonnent sur une étendue variable la surface tégumentaire des malades atteints de psoriasis avec une solution dont voici la formule la plus usitée :

Chloroforme.....	90 gr.
Gutta-percha.....	10 gr.
Acide chrysophanique.....	10 gr.

Ce mode de traitement, que j'ai vu employer avec succès à l'hôpital Saint-Louis, n'est pas sans présenter un inconvénient digne de fixer l'attention des ophthalmologistes. A la suite de ces applications, une conjonctivite à forme et à marche particulières fait assez souvent son apparition.

M. le professeur Fournier, en me montrant dans son service des malades chez lesquels il avait remarqué cette altération, m'a donné l'idée de ce petit travail.

Voici comment les choses se passent :

Dans la nuit qui suit le badigeonnage, le malade est réveillé par une cuisson assez vive à l'un des yeux ; il y a des picotements, une sensation désagréable de gravier. Au jour, la douleur a sensiblement augmenté ; il existe du blépharospasme, un larmoiement intense, quelquefois un léger degré de photophobie ; la conjonctive est fortement injectée, mais il n'y a pas trace de sécrétion conjonctivale et la cornée est saine.

Cette affection débute donc assez brusquement. Il est de règle qu'elle s'établisse 12 à 24 heures après l'application du topique ; elle est presque toujours double ; un œil se prend, et quelques heures après le second œil s'enflamme. Dans un cas, j'ai vu le deuxième œil s'irriter trois jours après le début du mal sur le premier.

Quand l'affection est établie, outre les symptômes douloureux et irritatifs que je signalais tout à l'heure, la conjonctivite bulbaire est très rouge, très vascularisée ; les conjonctives palpébrales offrent le même aspect, surtout la conjonctive palpébrale inférieure, car il arrive quel-

quefois que la palpébrale supérieure participe fort peu au processus inflammatoire ; dans 2 cas, je l'ai trouvée indemne.

La période aiguë dure 3 à 4 jours ; elle est fort douloureuse ; le larmoiement et le blépharospasme ne tendent à céder que vers le commencement du 3e jour. L'injection persiste plus longtemps, surtout sur le bulbe et dans le cul-de-sac inférieur.

En général, tous les phénomènes ont disparu sans aucun traitement au bout de 8 à 10 jours.

J'insiste sur ce fait qu'il n'existe pas de sécrétion conjonctivale ; parfois l'œil est un peu collé le matin au réveil.

L'évolution de la maladie est presque identique sur les deux yeux ; j'ai cru pourtant remarquer que l'affection est un peu moins intense et moins longue sur l'œil pris le second.

Le pronostic est en somme bénin ; j'ai toujours vu la conjonctivite guérir sans complication dans l'espace de temps que j'ai indiqué.

Cette maladie est pénible et douloureuse. Elle effraye les malades et est assez fréquente pour justifier cette étude. J'estime que 4 à 5 0/0 environ des malades badigeonnés sont soumis à cet inconvénient. Ceux d'entre eux qui ont vu la conjonctivite récidiver à chaque application d'acide chrysophanique finissent par redouter cette médication.

Il m'a semblé qu'on pouvait soulager les patients et même abréger la durée de la maladie en appliquant continuellement sur les yeux des compresses tièdes d'eau boriquée à 4/100.

S'agit-il d'une conjonctivite due à une inoculation directe par l'intermédiaire des mains tachées d'acide chrysophanique ou d'une conjonctivite succédant à l'absorption de la solution déposée sur la surface cutanée, manifestation d'une intoxication générale par l'acide ?

La question n'est pas facile à élucider.

Tout d'abord, l'absorption de l'acide chrysophanique peut-elle être prouvée ? Pas jusqu'à présent. Le professeur Fournier a fait des recherches dans ce sens ; elles ont été infructueuses.

D'autre part, la solution portée directement dans l'œil produit-elle une conjonctivite analogue à celle que j'ai observée ? On peut encore répondre négativement.

J'ai mis sur la conjonctive d'un certain nombre de lapins, au moyen d'une allumette, une petite quantité de solution. Dans les 12 expériences que j'ai faites, j'ai toujours vu se produire une conjonctivite muco-purulente, voire même purulente. L'abondance de la sécrétion était en rapport avec la quantité de liquide portée dans l'œil et le catarrhe s'est toujours manifesté, même quand la substance avait été introduite en aussi petite proportion que possible. Deux malades qui s'étaient touché les yeux avec les mains souillées de solution chryso-

phanique ont aussi présenté une conjonctivite à sécrétion. L'acide chrysophanique mis en poudre sèche produisait la même altération dans l'œil du lapin.

On pourrait conclure de là que notre conjonctivite, caractérisée par la sécheresse, ne pouvait être aisément attribuée au contact des doigts, maculés par la solution. Il restait à savoir si elle ne pouvait être imputée aux vapeurs chloroformiques qui se dégagent après l'application du topique. Mais le chloroforme s'évapore avec une très grande rapidité, et nous avons tous vu des malades soumis à l'anesthésie pendant des heures (ovariotomies par exemple), qui ne présentaient pas la moindre conjonctivite. J'ai instillé dans l'œil de mes lapins 2 et 4 gouttes de chloroforme pur, et je n'ai jamais observé qu'une légère inflammation cédant rapidement et n'affectant pas les allures de l'affection qui m'occupe.

Je penche donc vers cette hypothèse qu'il s'agit là d'une conjonctivite succédant à l'absorption du médicament et cela à cause des faits déjà énoncés et pour les motifs suivants :

Tous les malades (11) que j'ai observés avaient été prévenus du péril qu'il pouvait y avoir à porter les mains aux yeux ; tous se sont énergiquement défendus d'avoir encouru ce danger. Parmi ceux-ci 4 avaient, à un premier pansement, été atteints de conjonctivite et redoutaient cette complication. On peut donc croire à leur bonne foi ; il s'agissait de gens intelligents et soigneux. Aucun des malades n'avait été enduit aux mains.

Les patients badigeonnés à la face ne semblent pas beaucoup plus sujets à l'affection que ceux badigeonnés au tronc et aux membres inférieurs.

Cette notion que la maladie récidive, qu'elle est toujours double, qu'elle apparait quelques heures après l'application sont encore des arguments contre l'inoculation.

Je pense néanmoins que des études plus complètes sont nécessaires avant que la question puisse être jugée en dernier ressort.

REVUE GÉNÉRALE.

I. — R. Melcher et P. Ortmann. — Uebertragung von Lepra auf Kaninchen (Inoculation de la lèpre a des lapins). (*In Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, n° 13.)

II. — Lang. — Ueber Lepra in Norwegen (Spedalskhed) und ueber einen Fall von einheimischer Nervenlepra (Étude sur la lèpre en Norwège et sur un cas de lèpre nerveuse endémique). (*In Wiener mediz. Blatter*, 1885, n^{os} 27, 28 et 29.)

III. — Kaposi. — Ueber Lepra (Contribution a l'étude de la lèpre), *communication faite à la Société I. et R. des médecins de Vienne.* (*In Wr. med. Wochenschrift*, 1885, n^{os} 47, 48 et 49.)

IV. — A. Wolff. — Lepra-Erinnerungen aus Norwegen (Notes de voyage sur la lèpre norwégienne). (*Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1885, n° suppl.)

V. — F. Burow. — Uber Lepra taurica (Contribution a l'étude de la lèpre taurique). (*Monatshefte*, etc., id.)

VI. — F. Baelz. — Beitrage zur lehre von der Lepra (*Contribution à l'étude de la lèpre*). (*Monatshefte*, etc., id.)

VII. — P.-G. Unna. — Zur Farbung der Leprabacillen (Coloration des bacilles de la lèpre). (*Monatshefte*, etc.)

VIII. — P.-G. Unna. — Zur Histologie der leprösen Haut (Histologie de la peau lépreuse). (*Monatshefte*, etc.)

IX. — Neisser. — Histologische und bacteriologische Lepra-untersuchungen (Recherches histologiques et bactériologiques sur la lèpre). (*Virchow's Archiv. für pathologische Anatomie*, etc., 1886, t. CIII.)

I. — Les dernières recherches de Damsch et Vossius au sujet de l'inoculation de la lèpre ont conduit à ce résultat, que les bacilles considérés comme étant la cause de la lèpre vivent et se reproduisent dans le corps des animaux. Jusqu'ici on n'a pas obtenu une infection générale, ni une maladie organique indiquant le passage du virus du point d'inoculation dans la circulation, mais seulement une infection des parties voisines de ce point. Les auteurs de ce travail regardent en conséquence comme fondée l'opinion que les animaux, et en particulier les lapins, constituent un terrain propre à la culture du bacille lépreux. Ils

croient pouvoir attribuer l'insuccès des tentatives d'inoculation à d'autres facteurs, dont le principal serait une très longue période d'incubation, comme semble d'ailleurs l'indiquer le développement de la maladie chez l'homme.

Ils pensent avoir réussi à transmettre la lèpre d'un homme à un lapin, non il est vrai sous forme de lèpre cutanée, telle qu'elle se présente en général chez l'homme, mais sous forme d'affection d'organes internes qu'ils considèrent comme lépreuse, comme occasionnée par le bacille spécifique.

Ils ont introduit des fragments d'une nodosité lépreuse, prise sur un malade atteint de lèpre tubéreuse, dans la chambre antérieure de l'œil de deux lapins, puis ont instillé deux gouttes d'un collyre d'atropine dans chaque œil inoculé. L'un des lapins est mort au bout de peu de temps sans rien présenter de particulier.

Chez le second lapin, il se produisit un léger trouble de la cornée avec synéchie antérieure. Les fragments de tissu implantés étaient encore nettement visibles après plusieurs mois. L'animal un peu maigre au moment de l'inoculation (6 avril 1884) se rétablit dans les mois d'été. On observa dans l'œil au cours de l'expérience les phénomènes suivants : pannus de la zone marginale de la cornée, iritis, synéchie antérieure, pupille fortement dilatée et d'un ovale irrégulier; les milieux fluides de l'œil clairs; le fragment de tissu implanté finit par devenir invisible à travers la cornée opaque. Sans symptômes préalables l'animal fut trouvé mort le 13 février 1885, plus de 300 jours après l'inoculation. L'autopsie ne fut faite que 48 heures après, mais il n'y avait aucun signe de putréfaction.

Pas d'altérations de la peau, aucune lésion macroscopique dans les organes internes, sauf dans les poumons qui paraissent atteints d'une éruption tuberculeuse récente.

Examen microscopique :

Cornée. — Infiltration inflammatoire des couches superficielles de la zone marginale de la cornée, néoformation de vaisseaux dans ces couches ainsi que dans les couches plus profondes jusqu'à la cicatrice. Le pourtour de cette dernière est le siège d'une infiltration inflammatoire constituée par de petites cellules rondes ou fusiformes et par de grosses cellules contenant du pigment et des bacilles.

Iris. — L'iris est adhérent à la cornée au niveau de la cicatrice, avec interruption de la membrane de Descemet. Infiltration inflammatoire diffuse, surtout au point de soudure, grosses cellules à bacilles au milieu du foyer des cellules rondes. Amas de grosses cellules rondes ou ovales contenant des bacilles dans la partie de la pupille éloignée du point de soudure; à leur pourtour légère réaction inflammatoire. Processus ci-

liaires et partie ciliaire de la choroïde très riches en noyaux; dans les deux, bacilles isolés.

Choroïde. — Foyer circonscrit de cellules rondes et fusiformes dans la couche capillaire; rétine légèrement proéminente; chaque coupe présente plusieurs grandes cellules, rondes ou ovales, contenant de nombreux bacilles.

Poumons. — Foyers arrondis ou plus généralement allongés et ramifiés de grosses cellules à un ou plusieurs noyaux. Ces foyers sont en partie circonscrits, en partie confluents; on les observe aussi bien dans les alvéoles que dans les parois intra-alvéolaires et interlobulaires. Les alvéoles sont remplies de ces grandes cellules, les unes finement granuleuses, les autres très brillantes, entre lesquelles sont situées des cellules rondes et une substance granuleuse.

Le traitement des coupes par la méthode d'Ehrlich montre une invasion excessivement abondante de bacilles, qui se trouvent presque exclusivement dans les grandes cellules typiques et en masses considérables.

Les auteurs croient avoir constaté un rapport entre les cellules à bacilles et les vaisseaux sanguins. Ils ont vu sur des coupes longitudinales ou transversales les parois des vaisseaux entourées de plusieurs rangs de grandes cellules contenant des bacilles. Dans l'endothélium vasculaire ils ont aperçu des bâtonnets, et à l'intérieur des vaisseaux, entre les corpuscules rouges, des cellules à bacilles un peu plus grosses que les corpuscules incolores du sang.

Sur la plèvre il existe un accroissement considérable des noyaux et tous les degrés intermédiaires depuis l'épaississement simple jusqu'à la formation de granulations et à l'étranglement des néoformations conjonctives. Dans toutes ces granulations dont les plus grosses présentent au centre une dégénérescence graisseuse, il y a des masses de bacilles.

Les foyers dans le péricarde sont identiques au point de vue histologique et bactériologique.

Les auteurs avouent que, dans le cas actuel, la ressemblance macroscopique avec la tuberculose et l'absence de démonstration exacte par des cultures pures de bacilles et l'inoculation à un autre animal ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une maladie lépreuse. Toutefois ils pensent que ce bacille est bien celui de la lèpre. Il ressemble, il est vrai, complètement au bacille de la tuberculose, toutefois sa distribution intracellulaire n'a jamais été observée d'une façon aussi typique, si ce n'est pour les bacilles de la lèpre.

Enfin le fait le plus important, d'après ces auteurs, en faveur de leur opinion, c'est que ces bacilles, comme ceux de la lèpre, se colorent plus rapidement que les bacilles de la tuberculose dans les solutions alcalines d'aniline.

II. — Après avoir rendu hommage à Danielssen, l'homme qui connaît le mieux la lèpre, et à Hansen, qui a découvert le bacille lépreux, Lang constate que la question de transmissibilité n'est pas encore résolue d'une manière satisfaisante, qu'il reste à décider si les expériences sur les animaux de Neisser, de Damsch, et Vossius ont réellement montré une infection des tissus voisins, et si, dans l'expérience des Drs R. Melcher et P. Ortmann, il s'agit bien de bacilles de la lèpre et non de bacilles de la tuberculose.

Cliniquement, il n'existe pas de cas certain de transmission de la lèpre. Cependant les recherches de Hansen en Norvège tendent à démontrer la contagiosité de cette maladie, et le développement de la lèpre dans des pays qui en étaient indemnes (comme en Amérique) à la suite d'immigration de lépreux ne peut s'expliquer que par la contagion. Mais il est très difficile de découvrir le mode de transmission, parce que jusqu'ici on n'a pas réussi à trouver, chez les individus atteints de lèpre récente, une altération qui puisse être regardée comme indiquant le point d'introduction du parasite.

Après des prodromes plus ou moins accusés, durant souvent des semaines ou des mois, avec des intervalles plus ou moins longs, on voit survenir des taches rouge sale foncé; le plus souvent elles sont le siège d'une infiltration appréciable, elles s'étendent en guérissant au centre et forment ainsi des dessins gyroïdes qui couvrent le tronc, mais plus particulièrement la face et les membres. Bien que pendant l'évolution des taches il ne se produise pas de troubles notables de la nutrition, on constate cependant habituellement la chute des poils et la présence d'altérations pigmentaires qui persistent longtemps sur les parties atteintes de macules. La lèpre débutant toujours par des taches, on doit les considérer comme le signe d'une affection lépreuse antérieure, datant peut-être d'un an ou deux. Dans des cas rares, on observe encore ces taches après dix et quinze ans d'existence de la maladie.

Plus ou moins longtemps après la disparition des macules, on voit survenir dans la peau des nodosités dures (l'auteur n'a pas observé de formes squameuses en Norvège, comme Kœbner en a vues dans la Riviera) de la grosseur d'un pois à celle d'une châtaigne, d'une teinte brun rougeâtre, plus tard brun pâle, à évolution extrêmement lente, de sorte qu'on ne constate en général de modifications prononcées qu'après des semaines et des mois. Ces infiltrats se terminent par ramollissement et se résorbent en laissant une déformation cicatricielle. La désagrégation et la suppuration sont plus rares et sont d'ordinaire occasionnées par une irritation extérieure; les granulations de l'ulcération sont alors molles, la sécrétion purulente ténue; la guérison se fait lentement et se termine par formation de cicatrices. Ces infiltrations tubéreuses peuvent

se présenter partout, cependant elles atteignent la face et les membres plus fréquemment que le tronc; le cuir chevelu est assez rarement envahi, la paume des mains très exceptionnellement et d'une manière légère ou diffuse. Les infiltrats lépreux diffus ne sont pas rares non plus dans d'autres régions, par exemple sur le front et à la face. Si des nodosités nettement circonscrites envahissent le front, les paupières, le nez, les joues et les lèvres, le malade perd peu à peu l'aspect humain et ressemble à un tronc d'arbre noueux simulant une figure humaine.

Les mêmes nodosités et infiltrations s'observent dans le nez, la bouche, le pharynx, à la langue, dans le larynx, le foie, la rate, la cornée, l'iris, les testicules, les nerfs périphériques et surtout dans les ganglions lymphatiques. Après la terminaison naturelle qui est le ramollissement et la résorption des infiltrats et la rétraction cicatricielle consécutive des parties atteintes (parfois aussi ulcération et cicatrisation), il reste, suivant le siège et l'étendue du processus pathologique, soit de légères altérations, soit des troubles et des déformations graves quand des tissus importants sont envahis.

Les infiltrats lépreux ne se présentent pas partout avec la même fréquence. On ne les a pas rencontrés dans les os, les muscles et les tissus épithéliaux. On n'a pas constaté leur présence d'une manière certaine dans le système nerveux central. Par contre l'existence de nodosités dans les nerfs périphériques, est un phénomène ordinaire et chez la plupart des lépreux la sensibilité est diminuée.

Dans un certain nombre de cas les produits de la lèpre se localisent même de préférence ou exclusivement dans les nerfs périphériques. Ces malades ne présentent alors que peu ou pas de nodosités dans la peau et les muqueuses et n'ont que des manifestations qui proviennent des infiltrats et ultérieurement de l'atrophie des nerfs périphériques. La lèpre est dite alors lèpre nerveuse ou, par suite de l'anesthésie consécutive si fréquente qui amène ordinairement des mutilations, lèpre anesthésique, lèpre mutilante.

Les nerfs périphériques sont souvent atteints de très bonne heure par les produits de la lèpre. Des troubles trophiques surviennent alors sous forme d'altérations pigmentaires, de vésicules, de gangrène, d'ulcérations et finalement d'anesthésies, auxquelles s'ajoutent l'atrophie musculaire et des paralysies motrices. Les nerfs des membres et le facial sont atteints le plus souvent; il y a impossibilité de fermer l'œil, les commissures buccales sont pendantes, les muscles interosseux, le thénar et l'antithénar, les muscles de l'avant-bras, etc., s'atrophient et disparaissent peu à peu; le malade est sans force, les saillies du pouce et du petit doigt sont remplacées par des dépressions caractéristiques; les

extenseurs cèdent aux fléchisseurs, les doigts sont alors fléchis d'une manière permanente et prennent l'aspect d'une griffe.

Ce n'est pas tout encore. Cet état amène des altérations secondaires graves. Le globe oculaire non recouvert est exposé à toutes les influences nocives extérieures, d'où de graves ophthalmies qui entraînent souvent la perte de la vue. D'autre part, les doigts et les orteils anesthésiés ne sont pas suffisamment protégés contre la chaleur et le froid et d'autres actions extérieures, on voit se développer des panaris graves qui aboutissent à la nécrose des os et à la perte de phalanges et même de doigts entiers. Un fait digne de remarque c'est que les parties molles sont conservées sous forme de bourrelets munis d'un fragment d'ongle plus ou moins tronqué, qui tiennent à la deuxième ou à la première phalange ou même au métacarpe ou au métatarse. La main prend un aspect rudimentaire et rappelle un peu les extrémités des phoques. Cette conservation des parties molles a fait supposer chez les lépreux une trophonévrose dans les os. Heymann a décrit des atrophies osseuses.

S'il y a élimination des infiltrats lépreux par ramollissement et résorption ou par désagrégation, ulcération et cicatrisation, la maladie peut ainsi se terminer.

Mais ces cas sont très rares. Généralement il se fait une éruption de nouvelles nodosités après la guérison d'anciens foyers ou même pendant qu'ils existent encore. Il n'y a que les parties déjà cicatrisées qui restent ordinairement indemnes de nouvelles jetées lépreuses. De même que la première éruption, les éruptions suivantes sont parfois précédées de symptômes fébriles généraux. Quelquefois, pendant l'apparition de nouvelles nodosités, on voit des nodosités plus anciennes se ramollir et se résorber rapidement. Hansen voit dans le ramollissement et la résorption d'anciennes nodosités une auto-infection qui est le point de départ d'éruptions lépreuses ultérieures.

L'évolution totale de la maladie est d'ordinaire très lente. D'après Danielssen, elle serait en moyenne de 8 ans et demi pour la lèpre tubéreuse, de 18 ans et demi pour la lèpre anesthésique; ce n'est qu'exceptionnellement que la série des symptômes évolue d'une manière aiguë. Plus sont nombreuses les lésions lépreuses sur un individu, plus rapide est la mort, pourtant celle-ci est rarement due à la lèpre seule, mais à des complications pulmonaires ou à des dégénérescences amyloïdes considérables des organes abdominaux.

Quand les lésions de la lèpre sont en petit nombre, l'évolution ultérieure dépend de leur siège. Les plus à plaindre sont les malades chez lesquels ce petit nombre de lésions intéresse les nerfs; leur vie est, il est vrai, plus longue, mais ils ont des paralysies de la motilité et de la sensibilité, des atrophies de la peau, des muscles, des os et des mutilations.

On a bien trouvé le bacille de la lèpre, mais malheureusement on n'a pas trouvé de médicaments pour le rendre inoffensif. Aucun des remèdes préconisés jusqu'ici n'a répondu aux espérances fondées sur lui. L'espoir de guérir les lépreux en les transportant dans des pays indemnes de lèpre ne s'est pas réalisé, et des Norvégiens lépreux transportés en Amérique non seulement n'ont pas guéri, mais d'autres qui avaient quitté leur patrie en bonne santé ont même été atteints par l'éruption dans des localités exemptes de lèpre. On se borne en conséquence à faire le traitement des symptômes. La trachéotomie est très souvent nécessaire contre le rétrécissement progressif du larynx. L'inconvénient de la logophtalmie est diminuée en soudant, après avivement préalable de l'angle interne de l'œil, la paupière inférieure à la paupière supérieure, de façon à conserver le point lacrymal.

Le fait que dans une contrée la lèpre diminue d'une manière d'autant plus constante que les malades sont isolés avec plus de soin semble indiquer aussi la transmissibilité de cette maladie. En Norvège l'isolement n'est pas rigoureux. A Bergen on laisse sortir les lépreux dans la ville.

Toutefois, en Norvège, on peut constater une diminution persistante de la maladie. D'après un tableau donné par l'auteur les cas de lèpre en Norvège ont subi dans le dernier quart de siècle une diminution de moitié environ. Les cas nouveaux, diminuent également d'une manière constante ; de 243 en 1857, ils sont tombés à 32 et à 21 en 1881 et 1882. Le nombre des guérisons est faible, mais ici aussi il y a amélioration; la proportion est montée de 0,07 à 0,9 0/0.

Les efforts des médecins norvégiens tendent sans relâche à faire disparaître la lèpre de leur pays. D'après une lettre d'Hansen, une loi a été votée cette année, qui donne aux autorités communales le droit d'isoler complètement les lépreux. Reste à convaincre les paysans des bienfaits de cette loi.

Si l'on s'explique l'infection d'un individu vivant dans un pays où règne la lèpre, il n'en est plus de même pour les cas, très rares il est vrai, de lèpre survenue chez des personnes qui n'ont jamais quitté leur pays indemne de cette maladie.

L'auteur a eu deux fois l'occasion d'observer la lèpre à Innsbruck. Le premier cas concerne un berger qui n'avait jamais quitté les Alpes tyro liennes et qui était atteint de lèpre mutilante des deux pieds. Comme les troubles névro-trophiques augmentaient on se décida finalement à faire l'amputation des pieds. Ce malade ne présenta pas d'autres signes de lèpre.

La seconde observation est toute récente. Il s'agit d'un homme de 34 ans, de constitution médiocre. Quelques doigts étaient raccourcis par

suite de la perte d'une ou de plusieurs phalanges. Les muscles des éminences thénar et antithénar étaient atrophiés des deux côtés, les saillies du pouce et du petit doigt étaient remplacées par des dépressions. Cet état était surtout prononcé du côté gauche. Les muscles de l'avant-bras étaient également atrophiés. Le nerf cubital gauche était le siège de nodosités perceptibles au toucher. Le nerf facial des deux côtés était envahi à un moindre degré, mais d'une manière évidente. Le malade ne pouvait pas fermer complètement les yeux. La face était terreuse, flasque et ratatinée ; la peau du tronc jaune sale ; au niveau de l'angle gauche de l'omoplate il existait des taches de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent, très pigmentées, brun jaune ou grises. Sur le tronc et les membres plusieurs cicatrices de l'étendue d'une pièce de monnaie. Sur plusieurs doigts et sur les bras on voyait des vésicules dont la grosseur variait de celle d'une fève à celle d'une pièce de cinquante centimes, les plus récentes contenaient un liquide trouble, tenu, parfois sanguinolent ; il existait aussi des croûtes volumineuses, sèches, adhérentes ou des eschares parcheminées.

Perte à peu près complète de force dans les doigts et les mains, anesthésie du moignon constituant le doigt indicateur gauche.

La sensibilité était aussi diminuée aux jambes; notamment à la jambe droite, localisation défectueuse des sensations. Pas de nodosités lépreuses ni dans la peau, ni dans les muqueuses. D'ailleurs en dehors de ces altérations, aucun signe d'une affection du système nerveux central. C'était donc un cas typique de l'affection décrite par Bœck et Danielssen sous le nom de lèpre anesthésique.

Pendant tout le temps que le professeur Lang eut l'occasion d'observer ce malade les vésicules restèrent longtemps dans le même état, puis les parties correspondantes de la peau prirent et conservèrent pendant des semaines l'aspect d'une eschare parcheminée, qui laissait après sa chute une cicatrice nettement limitée, plus ou moins profonde. Au niveau des phalanges nécrosées la mortification de la peau se faisait ordinairement par voie humide et en peu de temps. Les parties molles autour du séquestre étaient lâches, pâteuses, rougeâtres ou rouge bleuâtre.

Les commémoratifs sont très vagues, le malade dit être né en Bohême, il ne peut donner aucun renseignement sur ses parents. Une de ses sœurs serait morte d'une maladie éruptive. Son affection remonterait à plusieurs années. Les vésicules et les gangrènes de la peau se seraient produites tantôt spontanément, à la suite de douleurs lancinantes dans les régions atteintes, tantôt après des traumatismes. Il a séjourné dans plusieurs hôpitaux, mais toujours en Autriche; il n'a pas habité les bords de la mer.

III. — Après cinq pages de considérations générales et historiques, l'auteur aborde le fond du sujet. Il admet trois variétés de lèpre : la lèpre tubéreuse, anesthésique et maculeuse, après avoir observé toutes les variétés de la maladie, sauf le pemphigus lépreux. Ce sont là trois types d'un même processus qui peuvent se présenter sur un même individu. Le malade qui fait le sujet de cette communication est un homme de 40 ans, marié et père de famille ; il est originaire des îles Ioniennes, il est atteint de lèpre mixte.

La lèpre tubéreuse commence à la suite de prodromes sans caractères spécifiques, qui durent souvent plusieurs années : fièvre légère, malaises, alternant avec des périodes de bien-être complet. Puis surviennent sur divers points du corps des taches de diverse grandeur, généralement rouges, qui disparaissent à la pression. Peu de temps après les taches deviennent proéminentes, ne cèdent plus à la pression du doigt et prennent le caractère d'infiltrats superficiels qui peuvent perdre leur couleur et s'effacer complètement au bout de quelques mois.

Chez le malade dont il est ici question, on voit à la partie supérieure de l'œil droit, du côté externe, une nodosité partant de la sclérotique atteindre le limbe de la cornée ; une opacité parenchymateuse, gris mat, partant de là s'est étendue rapidement depuis 15 jours en dedans et en bas et a déjà dépassé le milieu de la pupille. L'iris paraît décoloré, fixé par des synéchies postérieures, pupille ovale. Sur l'œil gauche, on trouve au limbe externe, sur la ligne horizontale médiane, une petite nodosité de la sclérotique et, partant de là, une légère opacité grisâtre, triangulaire de la cornée, avec pointe dirigée à l'intérieur. Les autres milieux de l'œil, ainsi que la pupille, sont normaux.

La lèpre tubéreuse a une marche lente, cependant sa durée est en général plus courte que celle des autres formes, 10 à 15 ans. Les malades succombent relativement de bonne heure à une complication quelconque. Parfois la mort survient très rapidement pendant le développement de la maladie (marche galopante).

Comme la forme précédente, la lèpre anesthésique est précédée de prodromes qui, d'après Bœck et Danielssen, peuvent durer très longtemps. Ils consistent d'ordinaire en névralgies et douleurs lancinantes (Hillis). Un phénomène très remarquable, c'est le pemphigus lépreux prodromique. Subitement, par exemple en une nuit, on voit survenir sur diverses régions de la peau quelques vésicules qui tantôt se rompent, tantôt se dessèchent. Après la chute des croûtes, il reste soit une ulcération superficielle qui se termine par une cicatrice anesthésique, soit une simple tache blanche également anesthésique sans ulcération préalable.

L'auteur a aussi observé des hyperesthésies prodromiques, aboutis-

sant plus tard à des anesthésies. Il est inexact, d'après l'auteur, que ces taches et anesthésies correspondent toujours à des sphères de distribution de troncs nerveux ; elles sont souvent disséminées irrégulièrement au milieu de régions dont la sensibilité est intacte. Chez ce malade, on trouve les deux modes de distribution des territoires anesthésiques. Sur les membres, qui sont presque complètement anesthésiques, ainsi que sur la région du cou et de la nuque, ils sont symétriques ; sur la poitrine et le dos les territoires anesthésiques sont distribués d'une manière irrégulière.

L'anesthésie ne conserve pas toujours dès le début tous les genres de sensation (chaleur, douleur, tact). La sensation tactile persiste le plus longtemps, ce qui permet aux malades de marcher les yeux fermés alors même qu'il existe de l'anesthésie à la plante des pieds. Finalement la sensation tactile disparaît à son tour et l'anesthésie est complète.

Le dépérissement des malades dans cette variété de lèpre est rapide.

La lèpre anesthésique s'observe aussi bien comme forme pure que en connexion avec la forme tubéreuse. Dans certaines contrées, on rencontre fréquemment des formes pures de lèpre anesthésique ; dans d'autres on n'observe jamais que des formes mixtes. Les malades atteints de lèpre anesthésique finissent par succomber à la maladie, mais en moyenne plus tard que dans la lèpre tubéreuse. Hansen a présenté au congrès de Copenhague un cas de lèpre anesthésique comme guéri ; il croit le processus terminé et les anesthésies et troubles trophiques existants stationnaires.

La lèpre maculeuse est caractérisée par des taches s'étendant à tout le corps sous forme de stries, de bandes ou d'éphélides, ou par des taches d'abord hyperémiques, très rouges, de la dimension d'une lentille, qui plus tard s'élargissent peu à peu et présentent au centre une dépression atrophique. Cette forme de lèpre est aussi précédée parfois d'une période prodromique plus ou moins longue ; mais souvent aussi les taches surviennent sans symptômes concomitants. Cette forme a été désignée par quelques auteurs sous le nom de morphée et, suivant la couleur des taches et l'état de la peau maculée, sous les noms de morphée blanche, noire, lardacée et atrophique. En mettant à part la possibilité d'une confusion avec la sclérodermie, dans laquelle pourtant l'anesthésie, fréquente dans la lèpre maculeuse, manque, on peut considérer la morphée comme une forme atténuée de lèpre.

Le malade porte une de ces taches sous l'angle de l'omoplate du côté droit.

Quant à l'évolution de la lèpre maculeuse, elle aboutit en général plus ou moins tardivement à une forme anesthésique où les symptômes de la lèpre maculeuse se mêlent à ceux de cette dernière variété.

Après avoir décrit les diverses formes de lèpre, l'auteur dit un mot de son extension géographique. Puis il parle de la contagiosité, sans y apporter aucun élément nouveau. La découverte du bacille de la lèpre lui paraît la meilleure preuve de la contagiosité. Ces bacilles sont très analogues aux bacilles de la tuberculose, en forme de bâtonnets, terminés en bout de cigare, réunis en faisceaux surtout dans les grandes cellules, dites cellules lépreuses.

Les expériences sur les animaux ne sont pas jusqu'ici en faveur de la transmission de la lèpre ; on n'a jamais obtenu une infection générale. Toutefois elles ne prouvent pas non plus contre la contagiosité, car les animauxpeuvent être réfractaires à la lèpre, comme ils le sont à d'autres maladies de l'homme, par exemple à la syphilis.

D'autre part la nature bacillaire d'une maladie n'entraîne pas la contagiosité, car infectiosité et contagiosité sont deux choses distinctes. Par exemple le pityriasis versicolore est sans aucun doute une dermatomycose due à un champignon connu ; pourtant personne encore n'a observé ni dans la pratique, ni expérimentalement une transmission de cette maladie (sauf un fait positif d'inoculation de Köbner.

Quant à la lèpre, on ne connaît encore aucun cas certain de contagion et beaucoup de faits sont en opposition avec la nature contagieuse de la maladie.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La lèpre est une maladie bacillaire, mais Kaposi ne croit pas qu'elle soit transmissible au sens attaché à ce mot pour les autres maladies. Le siège des nodosités, qui n'atteignent guère que le dessous de l'épiderme, rend la transmission difficilement explicable. On n'a jamais vu le bacille dans l'épiderme (sauf dans un cas de G. Thin). Il faudrait donc admettre, pour rendre la contagion possible, une lésion locale assez profonde, un contact intime et enfin une prédisposition particulière.

2° Au point de vue symptomatique, la lèpre doit être considérée comme une maladie *sui generis* et distincte des autres maladies analogues.

3° La lèpre est incurable. Par l'application de remèdes locaux, on peut bien hâter la résorption des nodosités, et améliorer l'état général par divers moyens thérapeutiques, mais jusqu'à présent on ne connaît aucun cas certain de guérison réelle de la lèpre. A. DOYON.

IV. — Du voyage que Wolff, de Strasbourg, a fait en Norvège à l'époque du congrès de Copenhague, il a rapporté les souvenirs suivants :

La lèpre est-elle ou non contagieuse ? Est-ce une maladie héréditaire dans la plus stricte acception du mot ? Est-elle contagieuse et héréditaire ?

Hansen a étudié la lèpre en Norvège, *Zambaco* à Constantinople.

Selon *Hansen*, la lèpre est contagieuse et non héréditaire.

D'après *Zambaco*, la lèpre est une maladie héréditaire, mais non contagieuse ; il a vu des enfants lépreux, au moment de leur naissance, nés de femmes lépreuses et atteints de lèpre. La confusion avec la syphilis n'était pas possible.

Il n'est pas douteux que d'un pays à l'autre les formes cliniques et l'évolution de la lèpre peuvent varier, Wolff a pu lui-même le constater en Norvège pour Bergen et Drontheim.

Toutefois, il importe de rappeler que l'on trouve partout un bacille identique. Or, si le bacille de la lèpre est la cause véritable de la maladie, il peut y avoir une différence clinique dans la lèpre des divers pays du globe, mais sa nature doit rester la même. Si elle est héréditaire à Constantinople, elle doit l'être aussi en Norvège et *vice versa;* s'il existe un doute sur ce point, cela tient à ce que l'observation a été défectueuse sur un point.

Voici quels ont été les arguments émis dans le congrès :

Zambaco a vu venir au monde des enfants lépreux et, chez des individus qui ont toujours cohabité avec des lépreux, il n'a pu constater aucune contagion.

Hansen. En Norvège, le genre de vie favorise excessivement l'extension d'une maladie contagieuse. En premier lieu, l'usage de l'eau pour la toilette est peu répandu, la propreté et les habitations laissent beaucoup à désirer. De là l'extension autre fois énorme de la gale : il y a quinze ans, un lépreux n'entrait jamais dans nos établissements sans avoir en même temps la gale. A la malpropreté il faut encore ajouter une autre condition que l'on pourrait appeler psychologique et qui dépend de l'éducation. Nos paysans, sont tous fatalistes; quand ils tombent malades, cela devait arriver; il ne leur vient pas à l'esprit qu'ils ont pu devenir lépreux par leur propre incurie, et, si quelqu'un est devenu lépreux, son entourage considère comme un péché de restreindre son intimité avec le malade. Aussi les relations avec les lépreux sont-elles les mêmes qu'avec les personnes bien portantes, ce qui est en Norvège beaucoup dire. On habite non seulement dans la même maison, mais dans la même pièce, on mange à la même table, du même plat avec une seule et même cuillère, on couche avec les lépreux, dans le même lit. Ceci est particulièrement fâcheux ; sur la côte orientale de la Norvège les lits sont rares et souvent deux ou plusieurs personnes couchent ensemble. Il est évident que, dans de pareilles conditions, une maladie, même peu contagieuse, peut prendre facilement une grande extension.

Hansen dit en outre qu'on doit considérer la lèpre comme une maladie

de famille, les relations entre les membres d'une même famille donnent à la contagion le pas sur l'hérédité. Dans un pays où la lèpre est endémique depuis longtemps, il est difficile avec les généalogies de famille d'exclure l'hérédité apparente, et il ne suffit pas, pour démontrer l'hérédité, de créer des tableaux dans lesquels plusieurs membres d'une même famille sont lépreux.

Entre autres arguments, Hansen attache une grande importance à celui de la disparition de la lèpre dans les diverses régions de l'Europe, dans lesquelles cette maladie sévissait autrefois, ce qu'il attribue à l'isolement absolu, barbare, mais rationnel, des malades.

A l'appui de cette manière de voir, Hansen cite des relevés statistiques qui démontrent que la lèpre a diminué dans tous les districts de la Norvège où l'isolement était pratiqué d'une manière rigoureuse.

On a construit dans ce pays, en 1856, des léproseries. Avant cette époque on enregistrait chaque année un nombre assez constant de cas récents.

Dans le district de Landfiord, celui de la Norvège dans lequel les cas de lèpre étaient les plus nombreux, 70 0/0 des lépreux sont internés. Le nombre des cas nouveaux qui, en 1856, s'élevait à 451, n'a plus été en 1875 que de 175.

Dans le district de Nordmár on n'a au contraire proportionnellement rencontré que peu d'entrées dans les asiles. Le nombre des isolés n'était ici que de 20 0/0. En 1856 on constata 106 cas nouveaux, en 1875 on en compta encore 90.

Dans tout le pays cette diminution constante se traduisit par les chiffres suivants :

1856.....	1,131	cas nouveaux.
1860.....	1,039	—
1865.....	971	—
1870..... ..	677	—

La décroissance est donc constante.

En 1856, on comptait en tout 2,871 lépreux ; à la fin de la dernière année seulement 1,500 sur une population totale de 1,913,000 habitants ; si la décroissance continue ainsi, la lèpre aura disparu dans cinquante ans environ.

On pourrait conclure, dit Hansen, que la diminution tient à ce que l'isolement et la suppression de la propagation ont fait disparaître l'hérédité. Mais si l'on considère que la prétendue hérédité de la lèpre est de l'atavisme, vingt-neuf ans ne suffisent pas pour neutraliser l'hérédité. Plusieurs générations seraient nécessaires pour atteindre ce résultat.

Voici maintenant l'opinion de Danielssen que Wolff appelle *le père de*

la lèpre. « Selon cet auteur l'hérédité est suffisamment démontrée, tandis que pour la contagion il n'a pas trouvé un seul cas bien constaté. Dans la léproserie de Saint-Georges, il y avait autrefois ce qu'on appelait l'hôpital des bien portants ; c'était une grande chambre dans laquelle vivaient jusqu'à 30 individus. C'étaient des vieillards bien portants qui achetaient une place pour avoir le logement, l'éclairage, le chauffage et de l'argent de poche. Lorsque Danielssen commença, en 1839, ses observations à l'hôpital Saint-Georges, il y avait encore environ 20 individus bien portants. D'après la tradition la plus ancienne, il n'y avait pas d'exemple qu'un de ces individus eût été contagionné, et on était tellement sûr que la maladie n'était pas contagieuse, que ces personnes vivaient avec les lépreux. La chambre dans laquelle elles habitaient n'était séparée de celle des lépreux que par une cuisine commune dans laquelle tous préparaient leur repas. Cet argument est très probant, mais simplement négatif comme tous ceux qu'on pourrait citer contre la contagion.

Les inoculations de matière tuberculeuse de lèpre tubéreuse n'ont donné que des résultats négatifs ; plus tard Hansen a inoculé des lapins et des singes soit avec de la matière tuberculeuse, soit avec des cultures de bacilles lépreux.

Il admet la possibilité de les transmettre par inoculation, mais il faut des conditions spéciales et très favorables. Mais ces conditions sont extrêmement rares.

En faveur de la contagiosité, Wolff cite un cas qui lui a été communiqué par Bœck à Christiania. Il concerne un soldat de Christiania, originaire d'un pays indemne de lèpre, qui servit un an à Bergen, et, 20 ans après son retour dans son pays natal, il fut atteint de lèpre. Il existe dans la science des faits isolés mais positifs, ils paraissent probants. L'absence de contagion dans les hôpitaux n'est, comme le dit Danielssen lui-même, qu'un argument négatif. On en pourrait dire tout autant de la tuberculose.

La difficulté se trouve précisément dans la longue incubation de la maladie et dans l'absence d'un symptôme initial. En tout cas, la contagiosité de la lèpre est faible et, pour qu'elle se produise, il faut un contact intime et peut-être une disposition congénitale ou passagère de l'organisme. Les opinions et les observations de Zambaco concernent des enfants nés lépreux. D'un autre côté, un nombre considérable de lépreux que Wolff a interrogé sur ce point ont déclaré que leurs parents étaient sains et il a vu des lépreux qui avaient des enfants adultes sains. Ce n'est pas une preuve absolue contre l'hérédité que la lèpre n'apparaisse le plus souvent qu'après l'âge de 10 ans, puisque la syphilis et la tuberculose se manifestent aussi pendant et après la puberté, la première rarement, la seconde souvent.

Wolff, d'après les raisons ci-dessus, considère les arguments opposés à l'hérédité comme plus fondés que ceux qui sont en faveur de l'hérédité.

Si l'on veut s'en tenir étroitement aux paroles de Hansen, qui est partisan de la non hérédité, on doit admettre cette non hérédité, mais dans un autre sens. Hansen dit : « Quand une mère atteinte de variole donne le jour à un enfant varioleux, personne ne dit que cet enfant a hérité de la variole, mais que l'enfant a été contagionné par sa mère *in utero*. Il en est autrement pour la syphilis ; dans ce cas, syphilis congénitale et syphilis héréditaire paraissent être synonymes et cependant cette synonymie n'est nullement justifiée. Pourquoi doit-on interpréter autrement le fait d'une mère mettant au monde un enfant syphilitique et celui d'une mère atteinte de variole accouchant d'un enfant varioleux ? Il s'agit cependant, dans les deux cas, d'un phénomène identique, c'est-à-dire de la transmission par la mère et à son enfant d'un poison déterminé, et, si dans l'un des cas ceci est désigné correctement comme contagion, il doit être incorrect dans l'autre de le décrire comme hérédité. »

Ces paroles textuelles permettent d'admettre que Hansen, bien qu'il soit le principal champion de la théorie de la contagion, doit reconnaître cette espèce d'hérédité. Seulement il la désigne comme contagion de la mère à l'enfant. Mais si la lèpre est une maladie transmissible de l'homme à l'homme, elle doit être aussi transmissible de la mère à l'enfant dans le sens de Hansen. Wolff va plus loin que Hansen ; il n'admet pas l'hérédité de la syphilis de par le fait du père dans les cas où la mère n'est pas infectée. Il est très possible que dans la lèpre, la transmission de la mère à l'enfant (l'hérédité dans le sens de Hansen) n'ait pas lieu, parce qu'on n'a jamais démontré d'une manière certaine la présence du bacille de la lèpre dans le sang. (L'auteur ne parle pas du sang provenant de nodosités ulcérées.)

L'auteur ne croira à l'hérédité (dans le sens ordinaire) que lorsqu'il aura vu des enfants nés lépreux, comme Zambaco l'affirme, si cette observation est confirmée d'autre part, ou si des enfants nés de parents lépreux, apportés immédiatement après leur naissance dans un pays indemne de lèpre, présentent plus tard les symptômes de la lèpre.

L'étymologie de lèpre maculeuse, tachetée, pouvait faire croire que l'on avait affaire à une véritable éruption tachetée, maculeuse. Mais une étude attentive démontre qu'il s'agit, dans ce cas, d'un processus se passant les couches profondes du derme et dans le tissu cellulaire.

Cesar Bœck pense que ces éruptions précoces sont des phénomènes réflexes. L'éruption qui se produit par voie vaso-nerveuse est occasion-

née par l'irritation que le poison exerce sur le système nerveux central. On ne trouve pas de bacilles dans les fragments de peau excisés de ces points. Les taches, autrement dit les infiltrations profondes, ne sont donc pas produites par des amas de bacilles. En outre, on ne trouve à l'autopsie, que d'une manière exceptionnelle, des altérations du système nerveux central, et, dans tous les cas de lèpre maculeuse, on a constaté une altération très prononcéee des nerfs périphériques qui innervent les plaques maculeuses.

Il serait donc beaucoup plus exact, en raison de l'absence de bacilles dans les taches et de lésions du système nerveux central, de considérer cette variété comme une trophonévrose. Elle est occasionnée par la maladie des nerfs périphériques, que l'on trouve déjà altérés à cette période et dans lesquels on a aussi constaté, d'une manière positive, la présence des bacilles.

Doit-on considérer la lèpre des nerfs et la lèpre de la peau comme résultant de la même cause morbide? Ne rencontre-t-on que des formes pures de l'une ou de l'autre variété? ou bien existe-t-il des formes mixtes?

Les divergences ont été grandes. La plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à dire que les deux formes appartiennent à la même maladie. Cependant ce n'est qu'à la présence des bacilles dans les nerfs altérés de la forme anesthésique que l'on doit la lumière qui s'est faite sur ce point.

Hansen affirme qu'il n'existe pas de formes mixtes.

A. Bergen, Wolff n'a pas pu trouver de cas mixtes typiques, mais bien des formes de transition d'une variété dans l'autre.

Dans la léproserie de Rejtgjärde (Drontheim), Wolff a rencontré un grand nombre de formes mixtes florides. Ainsi il a vu des malades atteints de lèpre anesthésique avec mutilations et présentant, en outre, des éruptions tubéreuses. L'identité, au point de vue étiologique des deux formes de lèpre, indique déjà la possibilité de ces formes mixtes, et Hansen paraît aussi admettre le passage de la forme maculeuse, comme elle apparaît d'ordinaire au début de la lèpre anesthésique, en tubéreuse. Il dit, en effet : « Il arrive que des malades qui sont restés plusieurs années, même 5 à 6 ans, indemnes de toutes affections de la peau, ont une nouvelle éruption, et dans ce cas il peut aussi se faire qu'un malade atteint d'une éruption maculeuse récente voie survenir des nodosités. Dans un cas, il a pu constater que chez un malade qui, depuis plusieurs années déjà, n'avait pas eu de taches et mourut de phthisie, les ganglions inguinaux étaient encore nettement lépreux, comme on les observe dans la forme tubéreuse. »

On peut encore remarquer que la forme de l'éruption prodromique

n'indique pas toujours avec certitude la forme morbide qui s'établira plus tard. Wolff ajoute que le pemphigus lépreux peut aussi se montrer comme début de la forme tubéreuse.

En Norvège, la plupart des lépreux sont atteints de lèpre tubéreuse. Suivant Danielssen et Bœck, on observe 51,6 0/0 de lèpre tubéreuse contre 33,3 0/0 de lèpre anesthésique et 15 0/0 de forme mixte.

Dans la lèpre tubéreuse de la face, l'éruption cesse exactement au niveau de la limite des cheveux. Dans aucun cas il n'a vu le plus léger symptôme sur le cuir chevelu. Quelques auteurs affirment que la paume des mains est épargnée; mais Wolff a assez fréquemment rencontré dans la lèpre tubéreuse des lésions dans la paume de la main, il les regarde comme des nodosités modifiées par l'épaisseur de la couche cornée de cette région.

Les nodosités ulcéreuses de la surface dorsale de la main présentent un aspect particulier, elles ont la plus grande ressemblance avec des engelures.

Les formes papulo-squameuses de la lèpre sont parfois très difficiles à distinguer de celles produites par la syphilis. Les lésions de l'œil peuvent aussi être confondues, dans quelques cas, avec celles occasionnées par la syphilis, principalement en ce qui concerne les modifications qui surviennent dans l'iris. Il est souvent difficile de distinguer le lupus de la lèpre.

Quant à la lèpre rutilante que l'on observe dans la période finale de la forme anesthésique, l'auteur fait remarquer que tous ces malades sont des individus adonnés à des ouvrages fins, des fileurs, des brodeurs (chez lesquels le sens du toucher joue un grand rôle).

Les mutilations ne se traduisent pas toujours par la chute des membres. Dans beaucoup de cas on ne trouve qu'une infiltration et un processus de résorption sous-cutané qui peut avoir lieu sans ulcération, sans plaies, etc.; on observe le même phénomène dans la scrofulose ou la tuberculose locale; de là rétraction des membres et persistance des ongles sur les mains mutilées.

Quant à la disposition en griffe des mains, décrite par quelques auteurs, Wolff a pu dans tous ces cas constater les suites d'un processus local dans les gaines tendineuses, de sorte que, selon lui, ces états ne sont pas occasionnés par des altérations musculaires ou nerveuses, mais sont dus à l'adhérence des tendons aux gaines, dans lesquelles très probablement les bacilles jouent un rôle.

Le pronostic de la forme anesthésique pure est plus favorable que celui de la forme tubéreuse pure ou que celui de la forme mixte.

Un fait digne d'attention, c'est la différence d'intensité de la maladie à Drontheim et à Bergen.

A Drontheim, Wolff a vu un grand nombre de formes mixtes et les individus atteints de lèpre tubéreuse présentaient des phénomènes beaucoup plus graves qu'à Bergen. On observait cette augmentation d'intensité dans les deux variétés de lèpre. A Bergen, perte seulement de phalanges et de doigts; à Drontheim, au contraire, souvent perte de membres entiers, c'est-à-dire des mains et des pieds. Sur 159 lépreux traités à Drontheim, un quart au moins d'entre eux avaient perdu l'un ou l'autre œil par panophthalmie, tandis qu'on ne voyait qu'un très petit nombre de ces cas dans les autres stations. A Rejtgjärde les éruptions tubéreuses de la conjonctive étaient fréquentes, à Bergen elles étaient en général insignifiantes.

Selon le Dr Sand, directeur de la léproserie de Drontheim, la cause de ces différences tiendrait aux oscillations atmosphériques et de la température, qui sont extrêmement marquées à Drontheim.

Quant à l'état psychologique des lépreux en Norvège, on peut dire qu'ils se trouvent dans une position relativement heureuse; peut-être cela tient-il à ce que la plupart proviennent des couches les plus inférieures de la société et que par conséquent ils sont mieux dans les lazarets que chez eux. Malgré les violentes et persistantes douleurs qu'ils endurent à certaines périodes de la maladie, on n'a jamais constaté dans un asile le suicide d'un lépreux.

V. — Ce travail est le résumé d'une communication faite par le professeur Burow, avec présentation de malade, à la Société de médecine de Königsberg.

Il s'agit d'un israélite, âgé de 46 ans, Polonais, qui depuis 17 ans habite Taganrog sur la mer d'Azow. Sa famille est bien portante, son père est mort à 90 ans et sa mère à 80 ans. Il s'est toujours bien porté et actuellement encore il a l'air d'un homme robuste; marié depuis 22 ans, il a 4 enfants bien portants. Il exerce le métier de tailleur. Jusqu'à il y 3 ans il avait une très bonne santé; à cette époque il s'aperçut que la peau était épaissie et infiltrée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, et, un an plus tard, survinrent sur le front de petites papules rougeâtres qui peu à peu augmentèrent de nombre, de volume, devinrent confluentes, déterminèrent l'épaississement et l'infiltration de la peau et finirent par donner à la face l'aspect connu sous le nom de *facies leonina*. Quant à la coloration du visage, elle rappelle celle d'un homme qui a fait un usage excessif de nitrate d'argent ou qui est atteint de la maladie d'Addison. Le cuir chevelu n'est ni infiltré ni coloré. Les cheveux, la barbe, les sourcils, les cils, ainsi que tous les autres poils sont normaux. Sur le nez et les joues quelques nodosités aplaties dont la teinte se rapproche de celle des parties adja-

centes. Le nez est élargi et déformé, les lèvres et les oreilles tuméfiées.

Sur les bras, particulièrement sur l'avant-bras gauche, nodosités saillantes (lèpre tubéreuse).

Sur le dos et les parois du thorax il existe des taches brunâtres, irrégulières, de la grosseur d'un pois et de la dimension d'une pièce de deux francs (morphée).

Ces taches sont plus ou moins saillantes, la peau adjacente est dure, on la plisse difficilement. La pression du doigt ne fait pas disparaître la coloration. En quelques points de la région dorsale, on trouve des plaques blanchâtres, irrégulières, sur lesquelles la peau paraît atrophiée. Les ganglions lymphatiques sont modérément infiltrés ; ceux de la région inguinale, au contraire, très tuméfiés. La peau des jambes est épaissie, d'une teinte un peu sombre.

A la face interne de la jambe droite, dans la sphère du nerf cutané interne, on trouve une plaque ovale, de l'étendue de la main d'un enfant, qui est complètement anesthésique et insensible aux différences de température (lèpre anesthésique).

Rien dans la bouche, larynx normal, cordes vocales indemnes. Il s'agit donc d'une forme mixte de lèpre, de lèpre tubéreuse et anesthésique, et de morphée à une période encore peu avancée.

Le fer, l'huile de foie de morue, les bains sulfureux de Pjatigorsk (Caucase) et les bains de mer de Kertsch (mer Noire) n'ont donné aucun résultat.

Taganrog étant notoirement un foyer de lèpre, l'auteur a conseillé à ce malade de quitter ce pays, et de se rendre dans les provinces occidentales de la Russie.

Chez ce malade, on ne trouve rien au point de vue de l'étiologie, si ce n'est qu'il a vécu 17 ans dans un pays à lèpre. On sait que, comme sur la mer Caspienne, la lèpre est endémique dans le voisinage de la Crimée et de la mer d'Azow (lèpre caspienne et taurique).

Oldekopp, en 1863, a démontré que la lèpre se développe souvent dans la région des pêcheries du Volga au-dessous d'Astrakan, aussi ne faut-il pas s'étonner que des hommes qui sont restés longtemps exposés à ces causes nocives, avec une nourriture malsaine et insuffisante, un travail constant dans des étangs poissonneux, remplis de saumure ancienne, manquant de bonne eau potable, de soins de propreté, dans un climat chaud et humide, deviennent victimes de la lèpre.

Il est vrai que ce malade qui est tailleur ne s'est pas trouvé exposé à toutes ces causes délétères.

Avant tout l'hérédité ne saurait être mise en cause dans ce cas.

Burow passe ensuite en revue les opinions des auteurs au point de

vue de l'hérédité de cette maladie, notamment celles de Danielssen et Bœck, de Kierulf.

Les deux premiers admettent que l'hérédité joue un rôle important: sur 213 lépreux de l'hôpital de Saint-Georges, ils pensent que 185 l'étaient par voie d'hérédité et qu'il y avait seulement 28 cas spontanés.

Dans 104 cas la maladie provenait de la mère et dans 81 cas du père. Chez 58, la lèpre s'était manifestée dans la première génération; chez 98 dans la deuxième, chez 8 dans la troisième, et chez 21 dans la quatrième.

En 1856, il y avait, d'après Hansen, 2,871 lépreux en Norvège; en 1882, seulement 1,600.

Kierulf, sans nier précisément l'hérédité, dit qu'on n'acquiert jamais la disposition à la lèpre sans un séjour dans un pays où vivent en même temps plusieurs lépreux, cette maladie ne se manifestant jamais spontanément avant qu'elle ne se soit développée dans un endroit par des dispositions héréditaires, ou après que des lépreux n'y soient morts ou aient quitté cette localité.

Oldekopp n'accepte ni l'hérédité, ni la contagiosité. Si des enfants de lépreux sont atteints de lèpre, cela tient, dit-il, à ce qu'ils ont été exposés pendant longtemps à l'influence des mêmes causes nocives que leurs parents. Ainsi dans le pays d'Astrakan les lépreux vivent en commun avec les gens bien portants; ils mangent dans les mêmes ustensiles de ménage, couchent ensemble, se marient les uns avec les autres, et cependant il n'a jamais pu constater un cas de contagion directe.

Virchow considère comme hypothétique la nature contagieuse de la lèpre; elle n'est pas démontrée d'une manière positive.

G. Woods pense que, dans les îles Sandwich, l'augmentation rapide de la lèpre ne peut s'expliquer que par la nature contagieuse de la maladie.

Suivant *Neisser*, la contagion de la lèpre a lieu d'homme à homme; elle peut se faire directement ou indirectement, suivant que des bacilles ou des spores sont transmis; mais pour que l'infection ait lieu, il faut qu'il existe une plaie des couches épithéliales, et comme le développement des bacilles est très lent, une excoriation superficielle ne suffit pas, les bacilles pouvant en être facilement enlevés, mais il est nécessaire qu'il se forme un foyer profond d'infection, dans lequel les premières infiltrations puissent se multiplier pour amener l'infection ultérieure générale.

Neisser admet l'hérédité de la lèpre ou du moins d'une disposition à l'hérédité (comme pour la tuberculose), bien que, pour ces deux affections, elle n'ait pas encore été démontrée.

On sait que les nodosités lépreuses caractéristiques sont de préfé-

rence constituées par l'accumulation des bacilles de la lèpre ; on n'est pas éloigné de les regarder comme la véritable cause de la lèpre, ils constituent l'âcreté du sang que l'on a si longtemps cherchée. Car si Neisser, dont Köbner tient les essais pour non probants, et Damsch n'ont pas réussi jusqu'à présent à inoculer la véritable lèpre aux animaux, ils ont cependant pu constater que des processus semblables aux processus lépreux chez l'homme se développaient au voisinage d'implantation des fragments, qui avaient une grande tendance à infecter les tissus voisins. Mais il ne faut pas s'étonner que l'on ne soit pas parvenu à produire chez les animaux la lèpre à marche envahissante : car d'un côté on n'a jamais observé cette maladie chez les animaux, et de l'autre, l'incubation chez l'homme dure des années ; jusqu'à présent l'expérimentation n'a pas été continuée assez longtemps. On doit attendre les résultats des expériences de Vossius.

Les deux variétés de lèpre coexistent plus souvent que ne le disent les différents auteurs. Il s'agit d'une forme mixte chez le malade dont il est ici question.

Il est démontré que les dépôts, que l'on trouve dans le névrilemme et qui compriment les fibres nerveuses en déterminant leur atrophie, sont formés de cellules contenant des bacilles ; la lèpre des nerfs n'est donc qu'une localisation sur les nerfs du même processus qui caractérise la lèpre tubéreuse.

Oldekopp a souvent remarqué que les lépreux sont atteints d'érysipèle et qu'après la guérison la lèpre est notablement améliorée, les nodosités sont plus petites, parfois même on a pu constater leur disparition.

Si dans l'espace de plusieurs années un lépreux a été affecté à différentes reprises d'érysipèle, la maladie est très atténuée.

Neisser ne croit pas que dans ces cas il s'agisse d'érysipèle vrai, mais simplement de poussées d'éruptions lépreuses qui se manifestent sous l'aspect d'une dermatite érysipélatiforme. Après la guérison de cette inflammation il se produit une amélioration locale, mais par contre il se fait une aggravation générale avec de nouvelles poussées en d'autres points.

Au point de vue de la thérapie, l'auteur se borne à dire que, au début de la maladie, le séjour dans des régions indemnes de lèpre, l'amélioration des conditions défectueuses de la vie, l'usage des toniques peuvent déterminer sinon la guérison, du moins une certaine amélioration, et, suivant le climat, les malades peuvent vivre de 8 à 20 ans.

Il faut s'attacher surtout à la prophylaxie ; dans ce but il est nécessaire d'isoler les malades, d'empêcher les lépreux de se marier.

Résultat de l'examen microscopique d'une nodosité lépreuse, par le

professeur Baumgarten. — Sur toutes les coupes, on constatait l'absence de cellules géantes; il n'y avait aucunes traces de caséification. Le tissu lépreux était rempli de bacilles caractéristiques; quant à leur mode de distribution dans le tissu malade, il était tout à fait conforme à celui indiqué par Hanser, Neissen, Köbner, etc...

VI. — La lèpre existe dans toute l'étendue de l'empire du Japon; les statistiques manquent, mais, d'après les renseignements recueillis par l'auteur, certains districts seraient plus atteints que d'autres. La lèpre est plus fréquente dans les régions méridionales que dans les parties septentrionales de l'empire, même dans les premières elle ne prend jamais le caractère épidémique.

Baelz a eu l'occasion d'observer plus de 200 cas de lèpre; il croit qu'il y a au Japon environ 10,000 lépreux.

Quant à la nature contagieuse de la maladie, l'auteur fait remarquer que les villes sont proportionnellement beaucoup moins atteintes que les campagnes. Les villages isolés présentent au contraire un nombre relativement considérable de lépreux. Baelz n'a jamais vu de lépreux dans les classes élevées de la société; le Dr Miyake lui a dit qu'on rencontrait de riches lépreux. Les anciennes lois japonaises interdisent les mariages avec les membres de familles lépreuses, par contre ils se marient beaucoup entre eux. La plupart des lépreux vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques, beaucoup mènent une vie misérable.

L'auteur a vu peu de femmes lépreuses, environ 15 0/0 (Scheube à Kioto 25 0/0); toutes étaient atteintes de formes relativement légères. D'autre part on trouve au Japon, comme partout ailleurs, très peu d'enfants lépreux; les plus jeunes des malades que Baelz ait vus étaient un garçon de 11 ans et une jeune fille de 10 ans. Chez la plupart des malades la lèpre commence après l'âge de 20 ans.

D'après les anciennes descriptions, les formes graves de la lèpre étaient très fréquentes au Japon; aujourd'hui, on ne les rencontre que d'une manière exceptionnelle.

Actuellement la forme la plus fréquente est la lèpre anesthésique, ou, comme il serait préférable de la désigner, la lèpre lævis, lèpre unie (glatte); l'anesthésie s'observe aussi dans d'autres variétés, du reste il y a une certaine, parfois même une très notable infiltration de la peau dans les cas dits simplement anesthésiques.

La maladie débute le plus souvent à la face, principalement dans le voisinage des yeux et sur les joues, puis aux mains, aux pieds, aux genoux. Un œil exercé peut la reconnaître à une rougeur brillante, particulière de ces parties, et à l'injection de la conjonctive. A cette période, l'anesthésie est encore très peu marquée et le malade ne s'en aperçoit

pas. Déjà à ce moment on constate l'infiltration des paupières, on dirait le début d'un érysipèle; les cils et les sourcils tombent.

Dans ces cas, l'auteur a toujours trouvé sur le côté malade la température de la peau plus élevée de 3 degrés que du côté sain. La maladie reste parfois ainsi pendant de longues années; le plus souvent elle progresse et on voit survenir ensuite des nodosités plus ou moins distinctes.

Il y a une forme rare de lèpre que l'on peut confondre avec l'eczéma margiué ou avec un herpès; la ressemblance est telle que le diagnostic n'est possible que par la constatation d'une anesthésie légère et la présence des bacilles. La maladie commence tantôt sur la tête, tantôt sur le tronc, sous forme d'efflorescences disposées en arcs de cercle, légèrement élevées, squameuses. Cet état forme peut persister plusieurs années et envahir une grande partie du corps, sans altérer la santé.

Du reste il faut noter que dans la lèpre les troubles de sensibilité ne se présentent pas toujours sous la forme anesthésique, mais plus souvent sous la forme analgésique. Il en est ainsi non seulement dans les formes légères, mais même dans la lèpre tubéreuse.

L'atrophie musculaire partielle, consécutive à la lésion des cordons nerveux, s'observe surtout à l'éminence thénar. Les lésions laryngiennes paraissent être très rares au Japon.

Étiologie et mode de propagation.

Autrefois, tous les médecins étaient convaincus que la lèpre est héréditaire mais non contagieuse. Aujourd'hui, la plupart des auteurs modernes soutiennent l'opinion contraire. Les hommes les plus distingués qui, depuis 60 ans, dirigent les léproseries norvégiennes, prêchent la non-contagion; les jeunes médecins attachés aux mêmes établissements proclament que la lèpre est contagieuse. De ces divergences on peut conclure que la nature contagieuse, si elle existe, est faible, et que son mode de propagation se dérobe facilement à l'observation. Si la lèpre était très contagieuse, l'isolement incomplet des lépreux devrait en favoriser la transmission rapide.

Il n'en est pas ainsi. On sait que la maladie diminue dans beaucoup de pays; dans aucun, à l'exception des îles Sandwich, elle n'a fait dans ces derniers temps de grands progrès.

Dans quelques cas, la lèpre peut être transmise par contagion; le professeur White, de Boston, a cité des cas de ce genre. Mais pour que cette transmission ait lieu, il faut certainement un contact intime et prolongé avec des lépreux, tels qu'ils existent entre époux, et même il faut encore admettre que la « disposition » à contracter la lèpre est très rare.

La lèpre et la tuberculose ont la plus grande analogie, surtout au point de vue de leur nature contagieuse : l'agent de transmission, le bacille, ne suffit pas, il faut un terrain qui convienne à sa nutrition. Ce terrain favorable est le plus souvent la faiblesse héréditaire des tissus. Chez les sujets robustes, la cellule mange le bacille; chez les individus faibles, le bacille détruit la cellule. Dans ce sens, l'hérédité a une grande influence sur la naissance de la phthisie. Chez les lépreux, qui sont souvent très vigoureux, il ne s'agit pas d'une faiblesse générale, mais probablement d'une faiblesse particulière de la peau et des muqueuses.

La lèpre est au début une maladie locale, analogue à la tuberculose cutanée du lupus. Il existe une analogie frappante entre les bacilles des deux maladies et le terrain sur lequel ils se développent. L'infection étant admise, le virus contagionne d'abord les parties découvertes : la face, les mains, les pieds ; cette dernière région est surtout atteinte chez les Japonais, qui vont pieds nus. Il serait intéressant de rechercher s'il en est de même pour les Européens, qui portent des chaussures.

Comme les bacilles sont renfermés dans des cellules, un lépreux n'est dangereux, même aux yeux des contagionnistes, que s'il est porteur d'ulcères, de bulles ouvertes ou d'une plaie quelconque.

Baelz, d'après ce qu'il a observé au Japon, pense que la nature contagieuse est très improbable, presque nulle. Voici les raisons sur lesquelles il s'appuie :

1° On n'isole pas les lépreux et cependant les médecins japonais sont unanimes pour nier la contagion. C'est d'autant plus important que la maladie n'est pas limitée, comme en Norvège, à quelques districts, mais existe partout.

2° A Tokio vit une famille de médecins qui, depuis trois générations, a la spécialité du traitement de la lèpre. Ces médecins craignent si peu la contagion qu'ils vivent avec leur famille dans la même maison avec 20 et 30 lépreux. Jamais il n'y a eu un seul cas de contagion.

3° Pendant 8 ans, Baelz a reçu à l'hôpital les lépreux avec les autres malades ; ses prédécesseurs européens et japonais avaient fait de même. Jamais on n'a vu dans le personnel médical ni chez les infirmiers un seul cas de contagion, bien que quelques-uns d'entre eux soient restés 10 ans et même plus à l'hôpital. La longue incubation des contagionnistes est un peu douteuse ; personne ne sait quelle est sa durée ; si l'on admet qu'elle dure plusieurs années, cela prouve seulement qu'un homme peut *héberger* longtemps dans le corps les bacilles de la lèpre, sans qu'ils le rendent malade. La probabilité que ces bacilles renfermés dans des cellules puissent devenir dangereux pour d'autres personnes n'en est que plus faible. On ne peut sortir de cette alternative qu'en admettant une augmentation passagère de la prédisposition.

4° Jamais Baelz n'a vu la lèpre débuter par les organes génitaux. Et cependant, selon les contagionnistes, les rapports sexuels contribuent souvent à la diffusion de la maladie. Un grand nombre de femmes de lépreux sont restées bien portantes après plusieurs années de mariage.

5° L'auteur n'a jamais vu de petits enfants atteints de lèpre ; cependant nulle part le contact des enfants avec leur mère n'est aussi intime qu'au Japon. Ils tettent jusqu'à l'âge de 3 et même de 5 ans.

6° Les habitants des villes sont plus rarement atteints que ceux des campagnes, quoique dans les villes la population soit beaucoup plus dense.

7° Les classes inférieures habitent en été dans des auberges où ils couchent tout à fait nus dans des draps qui servent à tous les voyageurs ; ce serait une cause énorme de contagion si la lèpre était très contagieuse ; elle diminue plutôt.

8° Dans les prisons japonaises, les prisonniers atteints de lésions de grattage, de plaies, etc., dorment demi-nus si pressés les uns contre les autres que leurs corps sont constamment en contact. Cependant, il est des prisonniers lépreux et jamais on n'a constaté que la lèpre se soit propagée dans les prisons. Toutefois, c'est un point à vérifier.

L'auteur croit que la lèpre était autrefois beaucoup plus infectieuse qu'aujourd'hui ; il en était également ainsi de la syphilis. L'isolement, jadis très sévère, des lépreux, en est une preuve. Actuellement les médecins ne le réclament plus, ce qui tendrait à prouver que la nature contagieuse de la maladie a diminué. L'influence de l'hygiène, de la propreté, du genre de vie, ont réduit partout à des degrés divers l'intensité et l'extension de la lèpre.

Il est certain que la vie antihygiénique en favorise le développement.

Toutefois il reste encore à expliquer l'augmentation rapide de la lèpre dans les îles Sandwich, pendant les 10 dernières années. Une première objection serait que, d'après les nouvelles les plus récentes, les médecins de ces îles paraissent eux-mêmes considérer la maladie comme moins contagieuse.

On a cru pendant longtemps que les Chinois avaient importé la maladie ; ce n'est qu'une hypothèse, car les Chinois deviennent très rarement lépreux aux îles Sandwich. Une seconde objection serait aussi qu'une maladie infectieuse — en supposant que la lèpre le soit — présente toujours beaucoup de gravité quand elle atteint une autre race. Il en a été ainsi pour la rougeole aux îles Fidji, où la mortalité chez les adultes et les enfants a dépassé 30 0/0. Une autre preuve serait encore la destruction de tribus entières d'Indiens par la variole il y a plusieurs siècles. Enfin les insulaires des îles Sandwich sont de tous les peuples connus, ceux qui ont la plus faible vitalité. Pour des Européens et des Chinois,

ces îles sont les meilleurs sanatoria ; pour les indigènes, au contraire, de vastes cimetières. Précisément avec les théories parasitaires, il est facile de comprendre que ces insulaires sont dans les conditions les plus favorables pour être victimes des affections microbiennes. Au Japon, par exemple, les classes élevées sont décimées par la phthisie, les classes inférieures en sont indemnes.

Que dirait-on d'un médecin qui, partant de ce fait brut, enseignerait qu'il est du devoir des gouvernements européens de protéger spécialement les classes élevées contre la tuberculose, en raison de leur prédisposition plus grande? Ne lui objecterait-on pas à bon droit qu'en Europe ce sont précisément les classes élevées qui sont les moins prédisposées à la phthisie? C'est une faute analogue que certains contagionnistes paraissent commettre pour la lèpre. Comme conclusion, l'auteur revient à l'analogie de la lèpre avec la tuberculose. Dans les deux cas, les bacilles présentent un grand nombre de caractères communs qui les différencient des autres bacilles; les deux maladies sont probablement contagieuses, mais à un degré minime. Dans les deux cas aussi, de bonnes conditions hygiéniques diminuent le danger de l'infection. La lèpre a beaucoup de ressemblance avec la tuberculose de la peau. La lèpre et la tuberculose pulmonaire attaquent rarement les enfants avant la puberté. En tout cas les deux maladies ont beaucoup de rapports entre elles et il serait intéressant de rechercher si dans les pays ou dans les classes où l'une est fréquente, l'autre est rare.

Traitement de la lèpre. — Selon Baelz, le meilleur remède contre cette maladie est l'huile de gynocardia, qu'il emploie sous forme de pilules jusqu'à 3 grammes, et de pommade; il a obtenu des améliorations mais non des guérisons.

L'huile d'eucalyptus (4 grammes par jour en capsules) donne de bons résultats.

L'auteur n'est pas partisan de l'isolement.

VII. — Pour la recherche des bacilles de la lèpre, Unna emploie deux méthodes : la préparation à l'huile et la préparation sèche. Les procédés de coloration et de décoloration sont les mêmes pour les deux méthodes :

Quelques gouttes d'une solution alcoolique saturée de fuchsine dans de l'eau d'aniline donnent une coloration rouge foncé. On laisse les coupes de 12 à 24 heures dans cette solution. On les plonge ensuite dans une solution aqueuse à 10 ou 20 0/0 d'acide nitrique; au bout de quelques secondes, elles deviennent tout à fait jaunes, puis on les met un instant dans l'alcool dilué jusqu'à ce que la couleur jaune soit remplacée par une teinte rouge ; alors on les place dans l'eau distillée.

Pour la préparation à l'huile, on prend les coupes que l'on plonge dans l'alcool absolu, où on les laisse un certain temps, puis on les traite par le benzol, le xylol, l'huile de Wintergreen ou l'huile de cèdre et on les place sur le porte-objet. On les passe ensuite à la flamme pour enlever l'excès d'huile. Dans la préparation sèche, on porte les coupes directement de l'eau distillée sur le porte-objet et on les passe ensuite à la flamme jusqu'à dessiccation absolue.

Pour les placer dans le baume :

Dans la préparation à l'huile, on dissout le baume de Canada dans le chloroforme, on chauffe à différentes reprises pour enlever le chloroforme et toutes les huiles éthérées ; puis on mélange avec l'huile ou l'hydrogène carburé dont on se sert ordinairement pour éclaircir les préparations, ou comme agent intermédiaire entre l'alcool et le baume (benzol ou huile de cèdre) dans une proportion telle que le baume reste visqueux après refroidissement. On dépose une goutte de ce baume sur la préparation que l'on chauffe encore une fois convenablement (pour chasser ce qui peut rester d'huile éthérée), puis on recouvre d'une lamelle de verre.

Dans la méthode sèche, on emploie le baume pur et débarrassé des huiles éthérées ; on le maintient à l'état liquide dans un verre à réaction en le chauffant ; on en laisse tomber une goutte sur le porte-objet encore échauffé, puis on recouvre d'une lamelle de verre.

VIII. — L'auteur a employé la méthode sèche.

Dans deux tubercules lépreux qu'il a ainsi examinés, les bacilles étaient si nombreux qu'ils paraissaient constituer tout le tissu. Ils formaient un réseau épais qui en beaucoup de points se présentaient sous forme d'amas plus ou moins arrondis. Cette espèce de réseau traverse le derme depuis les vaisseaux des papilles jusque dans le tissu sous-cutané.

Selon Unna, on peut, avec la méthode sèche, voir dans les tissus des bacilles qui, avec la préparation à l'huile, paraissent manquer constamment ou le plus souvent. Tous les observateurs ont dit que les bacilles respectaient non seulement l'épiderme, mais encore une bande de tissu conjonctif située immédiatement au-dessous. Cette couche conjonctive correspond anatomiquement à celle qui se trouve entre le réseau vasculaire des papilles et l'épiderme, elle ne contient que des fentes lymphatiques et pas de capillaires sanguins. Dans les préparations à l'huile, Unna n'a jamais vu les bacilles dépasser la limite inférieure de ces lacs lymphatiques. Sur les préparations sèches, au contraire, on voit régulièrement des bacilles isolés au delà de cette limite et en quelques points jusqu'à l'épithélium.

Unna a en outre constaté avec la méthode sèche que les bacilles envahissent la partie inférieure des follicules pileux, traversent la couche

épineuse de ces follicules (gaine externe de la racine) et se placent entre le poil et la gaine (gaine interne de la racine). A un autre point de vue, c'est là un fait très important : les observateurs modernes admettent en effet que la contagiosité de la lèpre est extrêmement rare, parce que l'épiderme oppose aux bacilles une barrière infranchissable qui les sépare du monde extérieur, si les nodosités lépreuses ne sont pas ulcérées, ce qui est il est vrai une exception.

(Thin seul trouva une seule fois des bacilles dans l'épiderme.)

Les préparations de poils faites par Unna contredisent absolument cette opinion : il existe en effet ici une source, il est vrai limitée, mais à ce qu'il paraît constante de bacilles pour l'extérieur, et si les bacilles ne supportent pas certaines conditions extérieures (par exemple le froid), ils peuvent se répandre au dehors sous forme de spores, forme qu'ils prennent dans la dépression du follicule pileux. Si la lèpre est peu infectieuse, cela ne tient donc certainement pas à l'absence de bacilles sur la surface de la peau.

Quant au nombre, à la topographie et à la morphologie des bacilles de la lèpre, la description de Unna diffère complètement de celle que Neisser a publiée dans l'encyclopédie de Ziemssen. D'après Neisser (son opinion concorde avec celle de Köbner, A. Hansen, Baumgarten, Guttmann, Thin), la plupart des bacilles est contenue dans des cellules, ce qui distinguerait essentiellement la lèpre de la tuberculose. Avec la méthode sèche, on cherche en vain les cellules dans lesquelles doivent se trouver les bacilles en plus grande quantité. Mais si l'on compare exactement les coupes préparées d'après les deux méthodes, on voit immédiatement que ce que, dans les coupes préparées à l'huile, on a pris pour des cellules, ne sont que des amas de bacilles. Unna indique ensuite quelles sont les conditions qui peuvent faire prendre les amas de bacilles pour des cellules. Les amas de bacilles se trouvent tous et sans exception dans les voies lymphatiques. Leur forme arrondie provient seulement de ce que, en se développant en forme de chapelet, ils distendent les canaux lymphatiques. Naturellement çà et là des noyaux endothéliaux des voies lymphatiques, c'est-à-dire des corpuscules de tissu conjonctif, y sont accolés et ce sont probablement ces noyaux que l'on a pris pour les cellules dites lépreuses. Mais on peut éviter cette erreur par un examen très attentif des coupes minces.

IX. — Dans ces derniers temps Unna a contesté l'opinion admise par la plupart des auteurs que les bacilles caractéristiques de la lèpre se trouvaient essentiellement dans les cellules décrites par Virchow (cellules lépreuses). Il pense avoir démontré, à l'aide d'une nouvelle méthode, que les bacilles ne sont pas dans des cellules, mais que le plus

grand nombre est dans les voies lymphatiques de la peau, en un mot, que l'on a pris à tort les amas globuleux de bacilles pour des cellules.

Dès 1879, les recherches de Neisser ne lui ont pas laissé de doute sur la nature cellulaire des amas de bacilles.

Depuis cette époque, mais surtout depuis la communication faite par Unna au congrès de Strasbourg, il a fait de très nombreux examens et il est arrivé à cette conclusion, que l'idée d'Unna n'est pas juste et que l'opinion antérieure que les bacilles de la lèpre se trouvent surtout dans les cellules est absolument fondée.

Les recherches d'Unna n'ont porté que sur deux morceaux de peau; l'insuffisance de ce matériel aurait dû exiger plus de réserve, car l'âge différent des nodosités amène un état différent: dans les nodosités jeunes, les éléments cellulaires relativement encore petits sont pressés les uns contre les autres, et, selon Neisser il est tout à fait impossible de reconnaître sur ces coupes, si fines qu'elles soient, les rapports des bacilles avec les cellules.

Dans les nodosités anciennes, au contraire, les cellules, les complexus cellulaires forment des images épaisses qu'il est facile, à la netteté de leurs contours cellulaires, de reconnaître comme des individualités entre les faisceaux de tissu conjonctif : les images sont si nettes qu'il est impossible de mettre en doute la présence des bacilles dans ces cellules géantes. Toutefois il croit avoir remarqué que par la méthode Seine, on peut reconnaître dans une coupe un nombre sensiblement plus considérable de bacilles que dans les préparations à l'huile.

Avec sa méthode sèche, Unna a pu démontrer que les couches épithéliales du réseau de Malpighi, que Babesiu, Thin et lui-même croyaient indemnes de bacilles, ne l'étaient pas. Neisser s'est convaincu que des bacilles peuvent survenir en grande quantité dans la couche épithéliale des poils, tandis qu'on en trouve en si faible proportion dans le réseau que, après comme avant, il admet une immunité sinon absolue, du moins presque complète de l'épiderme — tant qu'il reste intact — contre l'invasion des bacilles.

La présence des bacilles dans les gaines de la racine du poil n'est nullement constante : sur des coupes faites sur un grand nombre de cheveux, Neisser n'a trouvé des bacilles qu'une seule fois.

Où se trouvent les bacilles de la lèpre? Selon Neisser ils seraient dans les cellules, tandis que Unna, comme on l'a déjà vu, nie la nature cellulaire des bacilles de la lèpre.

On admet aujourd'hui en général que toute la symptomatologie de la lèpre peut se résumer dans les processus occasionnés par les localisations des bacilles dans les différents organes. On peut donc établir trois groupes principaux de symptômes et, par suite, de formes cliniques :

1° La lèpre de la peau et des muqueuses, dite forme tuberculeuse ou mieux tubéreuse;

2° La lèpre des nerfs, c'est-à-dire l'ensemble des symptômes qui constituent ce qu'on appelait autrefois la forme anesthésique. Neisser est convaincu qu'une grande partie des symptômes que l'on regarde actuellement comme la conséquence (troubles trophiques de la motilité, etc.) de la lèpre phériphérique des nerfs est due exclusivement à l'action directe, locale des bacilles;

3° La lèpre viscérale (jusqu'à présent on ne connaît que la lèpre du foie, de la rate, des testicules, des glandes, des reins, mais pouvant atteindre aussi les autres organes).

Les trois variétés ne s'observent presque jamais isolées : suivant que l'un ou l'autre groupe des symptômes prédomine, on voit survenir les formes morbides les plus variées.

Formation des spores.

La formation de spores des bacilles de la lèpre consiste dans la production de petites granulations, restant décolorées, qui font dans le bacille l'impression de vacuoles. A un examen attentif on voit que le bacille est pourvu dans toute sa longueur de parois latérales distinctes, où quelques petits points seulement sont restés décolorés.

Parfois — principalement dans les cultures sur le sang — Neisser avait cru reconnaître une légère ondulation des spores décolorées, mais toujours il a pu constater deux lignes latérales fines limitant à droite et à gauche les vacuoles.

Les ramifications placées entre les spores se comportent au point de vue de la coloration comme un bacille lépreux intact, aussi doit-on considérer les « vacuoles » décolorées comme des spores de nouvelle formation.

Le nombre des spores dans chaque bacille varie; tantôt il n'y en a qu'une seule, tantôt 2, 3 et 4, naturellement avec prolongement correspondant du bacille lui-même.

Neisser n'a jamais vu de bacilles isolés; cependant on ne saurait douter de l'existence de ces formes persistantes à l'état libre.

On ne sait pas encore dans quelles conditions les spores se forment dans les bacilles. Tantôt on trouve des cultures dans lesquelles tous les bacilles contiennent des spores, tantôt seulement des bâtonnets de longueur normale.

Essais de culture.

Les essais de culture ont été faits par Neisser sur le sérum du sang gélatinisé ou sur des œufs cuits de poule ou de canard, dans le four-

neau à couver à une température de 37 à 38° C. Le développement est extrêmement lent.

Dans l'espace de 3 semaines, une papule d'à peu près la grosseur d'un grain de millet avait seulement augmenté du double par la formation d'une zone marginale étroite.

Il n'a pas obtenu de cultures en générations, mais seulement des prolifératıons bacillaires soit sous forme de petites zones tout autour de petits fragments d'inoculation, soit comme produits de gouttelettes de sang provenant des néoplasmes tubéreux.

Essais d'inoculation aux animaux.

Köbner n'a obtenu que des résultats négatifs, bien que les expériences aient été faites sur les animaux les plus divers, notamment sur des singes, etc.

Hausen a inoculé des singes sans succès. Il en a été de même dans les expériences de Neisser.

Damsch au contraire a vu, dans des inoculations de la chambre antérieure de l'œil de lapins, l'iris et le corps ciliaire envahis par des traînées épaisses de grosses cellules contenant des bacilles; les dépôts sur la membrane de Descemet et la partie antérieure de la capsule contenaient des cellules rondes qui renfermaient presque toutes plus ou moins de bacilles. Damsch croit pouvoir admettre, en raison de la masse énorme de bacilles qui se trouvaient encore en dehors de la tumeur implantée, la multiplication et le développement des bacilles dans le corps de l'animal.

Dans les implantations sous la peau et dans la cavité abdominale chez des chats la tumeur introduite était résorbée et tout autour il y avait un tissu de granulation de nouvelle formation dont les éléments cellulaires renfermaient une grande quantité de bacilles.

Vossius a obtenu des résultats plus complets encore en inoculant la lèpre dans la chambre antérieure de l'œil. Il trouva une grande quantité de bacilles dans la cornée, l'iris et le corps ciliaire.

Melcher et Ortmann ont déterminé l'infection générale du lapin, avec évolution assez aiguë et mort.

Toutefois la lésion anatomo-pathologique était tellement identique à celle de la tuberculose inoculée, que ces auteurs eux-mêmes ont admis la possibilité de cette interprétation. Ils insistent avec raison sur ce fait que la phthisie, à laquelle succombent beaucoup de lépreux, est peut-être attribuée à tort à la tuberculose, qu'il s'agit peut-être d'une phthisie lépreuse. — Cette opinion serait confirmée par les recherches d'Arning, d'Honolulu.

En résumé on n'est pas jusqu'à présent parvenu à inoculer la lèpre aux animaux d'une manière positive et n'admettant aucune autre interprétation.

Neisser termine son mémoire par les conclusions suivantes :

1° Le bacille de la lèpre est la cause de toutes les affections lépreuses ; on ignore toutefois encore quel est le mode de propagation du bacille.

2° La preuve de l'hérédité n'est pas encore faite. Toutes les observations concernant l'hérédité, ou plutôt de maladies de famille, peuvent être interprétées avec autant de raison comme une infection dans la famille.

3° Mais la possibilité de la contagiosité directe est hors de doute, puisque les bacilles de l'individu malade arrivent à la surface du corps (ulcères cutanés, etc.). Toutefois le danger et la probabilité de l'infection sont très faibles, car l'introduction de ces bacilles chez l'homme sain rencontre de grandes difficultés, qui peuvent tenir soit à certaines conditions individuelles (absence de prédisposition), soit aux propriétés du bacille lui-même (nécessité d'un développement tranquille non troublé au point d'infection, etc.).

4° L'existence de spores, autrement dit de formes durables, permet d'admettre la nature contagieuse de la lèpre ; cette contagion peut être directe, d'individu à individu ; cependant elle peut aussi être indirecte, par exemple au moyen de dépôt de matières infectieuses dans le sol (cadavres), d'un contage accidentel, par des aliments, l'eau potable, etc.

La multiplication des bacilles en dehors de l'organisme humain est pour le moment peu probable. Les essais de culture indiquent que la chaleur animale est nécessaire pour le développement des bacilles.

L'homme est donc le principal porteur du virus lépreux et il n'y a pas lieu de protester au nom de l'humanité contre l'isolement des individus atteints de lèpre. A. DOYON.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE.

LA PRATIQUE DES MALADIES VÉNÉRIENNES, par le Dr P. DIDAY (1 vol. in-12 de 560 pages, chez Asselin et Houzeau, Paris, 1886).

A right man in the right place, disent les Anglais, et dirons-nous à notre tour après avoir lu avec toute l'attention qu'il mérite le nouveau livre que vient de publier M. le Dr Diday. C'est en effet un traité essentiellement pratique, et personne certainement n'était mieux *à sa place* pour l'écrire que l'ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille. Ce nouvel ouvrage de notre spécialiste lyonnais est le résumé clair, méthodique, précis, de 45 années d'une pratique assidue. Praticien, auteur et journaliste, l'auteur a pu puiser à toutes les sources, contrôler tout ce qui a été proposé, prôné depuis un demi-siècle. Aucun spécifique préconisé que sa situation ne l'ait mis à même d'essayer à son tour. Mais le meilleur de son livre est et restera ce qu'il a observé par lui-même. Esprit fin et pénétrant autant que sagace, il a minutieusement observé des centaines de malades, l'évolution de chaque lésion, leurs complications, et s'est surtout préoccupé des moyens de les combattre. C'est sur ce dernier point qu'on aura le plus de profit à le lire. C'est surtout par son côté thérapeutique que l'œuvre actuelle se distingue, mérite une place à part dans la littérature cependant si riche de notre spécialité. En effet, *traitement* ici ne veut pas dire simple énumération des moyens qui ont été tour à tour recommandés, mais bien indication des seuls agents *qui guérissent*, agents dont l'auteur a maintes fois reconnu l'efficacité. Toutes les infinies nuances que peuvent présenter les affections vénériennes sont analysées, étudiées avec soin, le diagnostic en est minutieusement posé, aucun détail n'est oublié, si superflu qu'il puisse quelquefois paraître, et les règles de chaque médication sont très soigneusement précisées.

L'auteur débute par l'étude de la blennorrhagie, qu'il décrit jour par jour, heure par heure ; on assiste là à un véritable défilé en bon ordre des symptômes de l'affection vénérienne la plus fréquente, celle que le praticien a presque toujours à soigner dès le début de sa carrière, contre laquelle il s'est même déjà exercé pendant sa vie d'étudiant en donnant ses premières consultations à un camarade, à un ami malheureux.

Un premier point qu'on ne saurait trop méditer, et sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la blennorrhagie parcourt toujours avec une régularité parfaite les trois phases classiques de toute inflammation : phases de *début*, d'*état* et de *déclin*.

Le second point, c'est l'importance qu'on doit attacher à bien reconnaître le moment précis où elle doit être *coupée*. Cette troisième période, dont la constatation est un fait capital d'où dépend la guérison, se trouve très nettement photographiée; et, après avoir lu ce passage du livre, il ne saurait rester une obscurité dans l'esprit du médecin, nous pourrions ajouter, dans celui du malade.

Au chapitre du diagnostic, l'auteur passe en revue tous les écoulements uréthraux qui peuvent simuler la blennorrhagie. Cliniquement ce diagnostic différentiel est très précis, très clairement exposé. Nous regrettons seulement qu'une première division, qui s'impose aujourd'hui, ne se trouve pas signalée. Nous croyons en effet que, depuis la découverte du gonococcus, tout écoulement uréthral doit avant tout être examiné à ce point de vue et qu'il faut immédiatement faire cette première sélection. S'il est nécessaire en tout cas de guérir le malade, il n'est pas non plus sans intérêt de pouvoir lui dire si son écoulement est de nature contagieuse, s'il est atteint d'une blennorrhagie vraie ou d'une simple uréthrite. Toutefois il ne faut pas oublier que des examens répétés sont nécessaires pour déceler la présence du gonocoque. D'autre part les écarts de régime ou autres pouvant ramener l'écoulement à l'état aigu, on voit alors reparaître les parasites dont la présence avait été un moment impossible à constater.

En effet, le principe contagieux de la blennorrhagie est représenté par le gonococcus; on le retrouve dans le pus de toutes les blennorrhagies, quel que soit leur siège; il a été pour la première fois démontré en 1879 par Neisser.

Ces gonococci sont renfermés, comme on le sait, dans les cellules de pus ou dans les cellules épithéliales, ou bien encore ils existent à l'état libre dans la sécrétion purulente; jamais on ne les trouve dans les noyaux des cellules. On sait que Bumm a fait des essais de culture et qu'avec une deuxième génération il a obtenu un résultat positif en inoculant l'urèthre d'une femme. Bockhard avait déjà dans un cas inoculé avec succès un liquide de quatrième culture, ainsi que le rappelle M. Diday.

L'état latent, la vie ralentie du parasite expliquerait la guérison apparente de certaines blennorrhagies, mais sous l'influence d'un écart de régime, de la cessation de certaines médications, on voit l'écoulement plus abondant réapparaître et revenir à l'état contagieux. C'est cet apparent caprice de la maladie, très important en pratique à connaître, que l'auteur a décrit sous le nom un peu trop pittoresque peut être, mais fort exact, de *résurrection* de la blennorrhagie.

Ceci dit, l'auteur aborde la thérapeutique, car, ne l'oublions pas, c'est avant tout le traitement des maladies vénériennes qui est le but et l'objet de ce livre.

Certes, s'il est une chose difficile en vénéorologie, c'est à coup sûr le traitement de la chaudepisse : c'est la première difficulté qui presque toujours se dresse devant le praticien à ses débuts dans la carrière. Ce qu'il importe avant tout, c'est de bien préciser les indications, de bien savoir et surtout de bien faire comprendre au client à quel moment la blennorrhagie doit être *coupée*. Car c'est l'éternel refrain que le spécialiste entend chaque jour dans son cabinet : « Docteur, quand me couperez-vous cet écoulement ? Il faut, docteur, que vous me coupiez çà le plus tôt possible. » Les modulations varient à l'infini, mais le fond de la mélodie est toujours le même. Or, c'est là ce que M. Diday s'est particulièrement appliqué à exposer d'une manière aussi détaillée et aussi claire que possible. Et si, après avoir lu ce chapitre, on coupe — lisez on tente de couper — une blennorrhagie avant le moment psychologique, c'est qu'on n'aura pas lu ces pages pleines d'enseignement et de précieuses indications sur les symptômes de la maladie à sa période aiguë et sur les caractères que l'écoulement doit offrir au moment où l'on peut et où l'on doit faire intervenir les antiblennorrhagiques.

Quant au *traitement abortif*, le moment auquel il est possible d'y avoir recours, le choix, la dose du remède, le mode d'exécution, tout est indiqué avec la plus grande minutie.

Mais si dans ce cas il importe d'agir aussitôt que possible, il n'en est plus de même dans la deuxième période, lorsque l'écoulement est arrivé à ce que M. Diday appelle à dessein l'état *irrépressible*. A ce moment, il faut lui laisser suivre son cours. C'est pour ne pas avoir obéi à cette si sage prescription que l'on voit tant de blennorrhagies se prolonger au delà du temps réglementaire. « Eh quoi ! disait un critique des plus sagaces, en analysant l'ouvrage que M. Diday et moi avons publié, en collaboration, il y a juste dix ans, sur la thérapeutique des maladies vénériennes et cutanées, *eh quoi !* écrire un gros volume pour terminer par un addendum dans lequel il est dit que le meilleur traitement de la blennorrhagie, à la deuxième période, est encore, est toujours de la laisser couler ! » Eh bien ! ceci, cet aveu sincère est encore vrai aujourd'hui.

Qu'on veuille bien lire ces pages si remplies de fine observation et de sages conseils ; non seulement on ne conservera plus le moindre doute a cet égard, mais on trouvera des modèles tout faits de prescription, qui permettront au praticien de répondre à toutes les indications de la maladie et aux observations plus nombreuses encore, plus variées et non moins pressantes du malade.

Nous en dirons tout autant du chapitre consacré à la blennorrhagie *mûrissante*. Après l'avoir médité, le praticien pourra sans crainte *aller de l'avant*, et si le succès ne répond pas toujours à ses légitimes

espérances, cela tiendra à des causes que l'auteur expose plus loin, et non, comme on le disait il y a quelques années encore, à ce qu'il y a, dans ces cas rebelles, *anguille sous roche*, autrement dit une syphilis ignorée !

Nombreuses sont les formules qui répondent à ces indications nettement précisées, aussi sera-t-il facile, dans la plupart des cas, d'arriver à la guérison. C'est là la voie à suivre, le moment est passé où l'on pouvait espérer juguler la blennorrhagie à sa période d'état. Ce traitement *morateur* de la phase blennorrhagique aiguë est le seul profitable au malade, le seul qui en réalité abrège la durée de son affection. Combien d'eczémas, ajouterons-nous, par comparaison, guériraient plus rapidement si au début, à leur phase d'acuité, on n'intervenait pas trop fréquemment par des pommades ou autres applications irritantes. Dans ces cas aussi il faut savoir *laisser couler* et surtout savoir résister au malade, qui là aussi passe toujours chez le pharmacien pour y prendre quelque *bon* topique. L'amidon, la fécule de pomme de terre, le liniment oléo-calcaire, le repos, hâteraient cependant bien plus la fin de l'éruption que les pommades soi-disant résolutives sur lesquelles se jettent presque toujours les malades impatients.

L'auteur examine ensuite successivement la blennorrhagie chronique, la blennorrhée proprement dite et le suintement muqueux. Entre les deux premières variétés, les différences ne sont pas très accusées ; dans la blennorrhagie chronique comme dans la blennorrhée proprement dite, des causes excitantes peuvent ramener la première à l'état subaigu, la seconde momentanément à l'état contagieux.

La blennorrhée, autrement dit la goutte militaire, est la pierre d'achoppement de tous les praticiens. Ah ! les lamentations, les obsessions de blennorrhéens, Ricord les a fait connaître depuis longtemps. C'est fort bien, mais les guérir serait encore mieux. A un de mes camarades de collège, qui assiégeait sans cesse le cabinet d'un de nos amis communs, notre confrère, à bout d'arguments et surtout de moyens de traitement, finit par lui répondre un jour : « Je t'ai fait tout ce que fait Ricord : que veux-tu de plus ? » Ce que le malheureux aurait sans doute voulu, c'était la guérison. Mais cette réponse le désarma, et depuis lors il laissa notre confrère tranquille, mais il garda sa goutte militaire.

Un blennorrhéen de date ancienne reçut un beau jour cette réponse d'un spécialiste émérite : « Eh ! que diable voulez-vous que j'y fasse ? Du reste, soyez sobre et continent ; ce n'est rien ; on vit très bien avec cette petite incommodité. Voyez-moi. » Et déboutonnant sa culotte, il montra que les spécialistes eux-mêmes ne sont pas à l'abri de cet hôte importun. Mais revenons à M. Diday.

C'est là un des meilleurs chapitres de la partie vénéréologique de son

livre ; on y trouvera non seulement une infinie variété de formules, mais encore leur mode de graduation et d'application. Ce n'est pas là une simple énumération, un tas dans lequel on peut prendre au hasard ; non, la raison d'employer telle injection plutôt que telle autre est nettement précisée. A cette période, le temps des antiblennorrhagiques est passé, la *parole* est désormais aux injections. Mais les prescrire, même les mieux justifiées, n'est pas tout, il faut savoir les bien appliquer. Aussi M. Diday entre-t-il avec raison dans les plus minutieux détails pour cette manœuvre. Il parle en artiste, professe en dilettante ; on voit qu'il en connaît à fond le mécanisme. Et puis comment ne pas avoir confiance ; il s'appuie sur sa grande pratique, sur une pratique d'un demi-siècle et... répétons-le tout bas, quoiqu'il l'ait écrit en toutes lettres, sur sa pratique *personnelle*.

Après quelques mots sur le *suintement muqueux*, qui persiste parfois indéfiniment à la suite d'une blennorrhagie, mais qui n'est plus susceptible de redevenir contagieux, l'auteur s'occupe de la douleur uréthale, que l'on observe parfois chez certains malades dans le cours de la blennorrhée et même après sa guérison. Cette douleur, dont le siège presque constant serait, suivant M. Diday, la fosse naviculaire, nous l'avons vue non moins souvent exister au niveau de la région prostatique. Localisée en ce point, elle résiste à toutes les injections narcotiques, à tous les révulsifs cutanés, et dans ce cas on ne peut mieux faire que de la *traiter par le mépris*, comme le dit en dernier lieu le chirurgien de l'Antiquaille. Il nous souvient toujours de deux de nos bons amis, alors internes chez notre si regretté maître M. le professeur Barrier. Tous les deux avaient eu une blennorrhagie très aiguë qui, après deux mois de traitement assidu et de sage hygiène, s'était parfaitement guérie. Pas de blennorrhée. Tout était bien, sauf une douleur très vive, revenant à intervalles irréguliers, et dont le siège précis se trouvait entre l'anus et la partie postérieure des bourses. Applications de sangsues, cataplasmes émollients, bains de siège, injections narcotiques, rubéfiants cutanés ; rien n'avait réussi, et leur facies commençait déjà à trahir ce *moral génital* bien connu, lorsqu'ils eurent l'heureuse pensée de consulter leur chef de service. L'introduction tous les deux jours d'une sonde Mayor n^{os} 18 à 20, qu'on laissait dans le canal pendant 5 à 10 minutes, suffit à les guérir en quelques séances. Nous ne saurions trop recommander ce moyen quand la douleur uréthrale a son siège dans la partie profonde du canal.

Un court, mais substantiel chapitre est consacré à l'*uréthrorrhée*, que M. Diday a, je crois, le premier décrite ; elle se distingue de la blennorrhée d'abord par sa cause toute spéciale, puis en ce qu'elle peut guérir spontanément, ce qui n'est pas le cas pour cette dernière.

L'uréthrorrhée, ou simple échauffement, serait toujours occasionnée par le coït avec une femme ayant ses règles. Elle n'a donc rien de blennorrhagique, jamais de gonococcus ; par suite elle n'est pas contagieuse, c'est une uréthrite qui est d'emblée chronique et reste toujours ainsi pendant toute sa durée.

Un long chapitre est consacré aux blennopathies et surtout à leur traitement. Les deux plus fréquentes et les deux plus dignes d'attention sont la cystite et l'épididymite. Selon l'auteur la cystite, dans toute blennorrhagie ayant duré plus d'un mois, frappe un sujet sur quatre. Le nombre en aurait proportionnellement augmenté dans ces dernières années, ce que M. Diday ne peut s'expliquer « que par l'usage, de plus en plus répandu chez les jeunes gens, de la chemise de flanelle, qui leur donne un degré, jadis inconnu, d'impressionnabilité aux causes extérieures d'irritation, c'est-à-dire au froid humide, et cela pour la vessie comme pour les amygdales et les bronches ». J'avoue ne pouvoir souscrire à cette explication. Il serait utile de démontrer tout d'abord que les porteurs de flanelle en sont plus fréquemment atteints que les autres, et la démonstration n'est pas faite. Les amygdalites et les bronchites sont-elles plus fréquentes chez ceux qui portent des chemises de flanelle ? J'avoue, en ce qui me concerne, que je crois plutôt le contraire. Que l'usage du cache-nez soit une cause de maux de gorge, c'est évident ; mais de là à ce que la chemise de flanelle favorise le développement d'une cystite, il y a loin.

Il est vrai que pour consoler les partisans de la flanelle, l'auteur conseille, quelques pages plus loin, aux sujets atteints de cystite chronique, de porter non une camisole mais bien une chemise de flanelle.

Je croirais bien plutôt que le nombre toujours croissant des *injections infaillibles* qui s'étalent à la quatrième page des journaux est la véritable cause du nombre proportionnel plus considérable des cystites.

Suivant quelques auteurs modernes, la cystite ne serait qu'une uréthrite postérieure, c'est-à-dire simplement le résultat de la propagation de l'inflammation blennorrhagique de l'urèthre antérieur à l'urèthre postérieur. Mais s'il en était ainsi, répond très judicieusement l'auteur de ce livre, toute blennorrhagie qui a eu le temps de s'étendre à l'urèthre postérieur devrait engendrer les symptômes de cystite : or, fort heureusement il n'en est pas ainsi. Le bulbe ne saurait constituer une barrière aussi inflexible que le veulent les auteurs dont nous parlons, au passage d'une goutte de pus, d'une colonie de gonococci.

Le traitement longuement détaillé entre dans tous les détails utiles pour mener à bien l'inflammation du col vésical et parer à tous les incidents qui peuvent se produire.

L'épididymite et l'orchite font le sujet de deux très bons chapitres que

l'on consultera avec fruit. Après quelques données très précises sur le diagnostic de l'engorgement épididymaire, l'auteur passe au traitement. Si pour d'autres blennopathies il existe de nombreux moyens curatifs, ici il n'y en a qu'un ; il est vrai qu'il est excellent. La prescription est formelle et l'ordonnance doit être impérative. Tous les malades qui ne s'y soumettraient pas le payeraient par une durée notablement plus grande de leur épididymite. A propos de l'épididymite *à bascule*, ou de celle compliquée d'embarras gastrique, on trouvera de très précieuses indications dont chaque praticien fera son profit.

Dans l'orchite, il est un symptôme qui mérite toute l'attention du médecin, c'est la douleur particulièrement atroce qui accompagne cette affection, douleur que les cataplasmes émollients aggravent, parce qu'elle est due à l'étranglement du parenchyme testiculaire, tandis qu'ils amènent toujours un soulagement très marqué dans l'épididymite. Aussi la prescription médicatrice est-elle ici des plus formelles : application de glace. C'est là un véritable spécifique magistralement mis en honneur par M. Diday. En trois quarts d'heure, la douleur sera calmée. « J'en suis tellement sûr, dit le Dr Diday, qu'il m'est arrivé, appelé auprès d'un malade qui se tordait dans d'horribles souffrances, d'ordonner la glace, puis de partir pour un voyage de 24 heures, bien tranquille sur le résultat, qui ne fait jamais défaut, de cette médication. »

L'auteur termine ce qui a trait à la blennorrhagie chez l'homme par quelques considérations sur le rhumatisme blennorrhagique, sur les signes qui le différencient du rhumatisme ordinaire et sur le traitement dont il est justiciable, et enfin sur la balano-posthite, qu'il démontre n'être pas une affection blennorrhagique, dont la guérison est en général facile à réaliser.

J'ajouterai toutefois que chez les personnes ayant une tendance au phimosis la balano-posthite peut amener, si elle récidive fréquemment, un véritable phimosis dont l'apparition et l'intensité sont augmentées par les irritations, les déchirures qui résultent des tentatives que fait le malade pour décalotter.

Enfin quelques pages sont consacrées aux blennorrhagies chez la femme : on y trouvera tous les conseils nécessaires pour mener à bien la cure de l'inflammation, qui, chez elle, peut se porter sur des régions différentes.

Des blennorrhagies extra-génitales, la plus fréquente et la plus grave de toutes est incontestablement celle qui atteint la conjonctive. Après une étude attentive, et ce semble complète, des occasions nombreuses dans lesquelles cet accident peut se produire, M. Diday insiste sur la nécessité d'une intervention active, sur le traitement à opposer à cette redoutable affection et surtout sur le modus faciendi ; car il ne suffit pas de pres-

crire, il faut agir personnellement, ce n'est souvent qu'à cette condition qu'on sauvera un œil déjà gravement compromis. Le traitement, du reste, est bien connu, il s'agit seulement de l'appliquer énergiquement et sans retard. « C'est l'heure, dit M. Diday, où chacun doit payer de sa personne, le médecin avant tout autre. » C'est parfaitement juste, et nous n'avons rien à ajouter.

Chancrelle. C'est à M. Diday que l'on doit cette dénomination (aussi juste dans sa construction étymologique que commode pour la formation de dérivés), par laquelle il désigne le chancre simple, non infectant, le chancre mou. Elle est aujourd'hui acceptée par la plupart des auteurs.

Après avoir étudié l'histoire générale de la chancrelle, son début, son évolution, son aspect, sa durée, la façon dont s'opère la contagion, le nombre des chancrelles par rapport au nombre des chancres syphilitiques, son inoculabilité et son diagnostic, l'auteur en arrive rapidement au traitement.

Dans les premiers jours de l'existence de la chancrelle, la première pensée qui vient à l'esprit est de recourir à la cautérisation abortive. Mais le traitement abortif expose à l'herpès récidivant. C'est là un point qui ne saurait faire doute aujourd'hui. Aussi ne doit-on pas promulguer l'abortion de la chancrelle comme méthode générale ; il faut la réserver pour les cas où le malade ne paraît pas prédisposé à l'herpès. M. Diday donne à cet égard des indications que le praticien fera bien de méditer avant de se décider à tenter l'abortion.

Une fois le traitement abortif decidé, on se demande à quel caustique il faut donner la préférence ? M. Diday a le premier proposé et employé la pâte de chlorure de zinc, dite pâte de Canquoin. C'est incontestablement le meilleur caustique pour le but que l'on se propose. L'auteur entre ici dans des détails qui pourraient paraître superflus, si l'on ne savait que le succès de la cautérisation dépend du soin, de la minutie, dirions-nous volontiers, qu'on aura mise à la faire.

Dans les paragraphes suivants, l'auteur examine sucessivement les modifications que les sièges différents de la chancrelle impriment à la marche et au traitement de cet ulcère. Nous recommandons surtout la lecture des pages consacrées aux chancrelles sous-préputiales ou chancrelles avec phimosis, surtout celles concernant la chancrelle du filet : on y trouvera des renseignements, des procédés, des règles utiles à tous les praticiens. Nous en dirons autant de ce qui a trait aux modifications dues à l'état de l'organisme ; l'auteur a écrit un excellent chapitre sur le phagédénisme, cette complication redoutable de certains ulcères vénériens. Tout a été essayé contre le phagédénisme aigu et presque tout a réussi ; mais au milieu de cette foule de remèdes il n'en

est pas un seul sur lequel on puisse absolument compter. On trouvera une analyse très exacte de ceux qu'on devra d'abord employer, et, dans le choix, la gamme en quelque sorte à suivre. — Dans le *phagédénisme chronique*, dont la ténacité, la presque incurabilité est bien connue de tous les spécialistes, il n'est par contre que deux remèdes, mais excellents tous les deux : l'opium, à dose progressivement et méthodiquement croissante, préconisé par M. Rodet, et le cautère actuel recommandé par M. Rollet. J'ai vu, étant interne de M. Rodet, d'admirables résultats se produire sous l'action de l'opium. — Dans un cas que j'ai eu l'occasion de voir à Nancy, M. le Dr Spillmann obtint une guérison rapide et complète par le raclage suivi de cautérisation au fer rouge, puis de pansements avec une solution de sublimé.

Sous le nom de *chancrelle écorçante* l'auteur a décrit une variété assez rare de phagédénisme, laquelle est caractérisée par une ulcération qui gagne seulement en surface.

Le dernier chapitre des maladies vénériennes traite du bubon : Chapitre tout particulièrement digne d'attention. Le bubon chancrelleux est actuellement assez rare : 17 pour 100 cas de chancrelle, d'après la statistique de M. Diday.

L'auteur professe que les chancrelles le plus souvent suivies de bubon sont celles qui, en raison de leur siège, sont exposées à saigner ; le saignement indiquant qu'il y a eu simultanément lésion, ouverture d'un vaisseau lymphatique et d'un vaisseau sanguin.

Dans ces derniers temps on avait contesté l'ancienne doctrine qui admettait que le pus du foyer ganglionnaire était inoculable, tandis que l'inoculation était négative avec le pus périganglionnaire. M. Straus, n'ayant obtenu qu'un résultat négatif du grand nombre d'inoculations qu'il a faites avec du pus superficiel et profond de bubon coexistant avec une chancrelle, avait admis que, dans les cas où la plaie d'incision donne un pus inoculable, c'est qu'après l'ouverture cette plaie avait été accidentellement contaminée.

Or, s'il en était ainsi, dit M. Diday, on ne verrait pas l'état chancrelleux de la plaie du bubon s'établir constamment à date fixe, c'est-à-dire vers le quatrième jour à partir du moment où l'incision a été faite. Puis la surface entière de la plaie offre toujours simultanément dans toute son étendue la transformation chancrelleuse : en serait-il pas ainsi si l'on avait affaire à une contamination venant de l'extérieur? Enfin des inoculations, faites par d'autres auteurs avec toutes les précautions antiseptiques, ont donné, avec le pus du bubon, des résultats positifs.

Existe-t-il un bubon d'emblée? Autrement dit, après coït avec une femme affectée de chancrelle, un homme peut-il avoir un bubon chancrelleux sans avoir eu préalablement de chancrelle tégumentaire au

point touché? M. Diday se prononce pour l'affirmative. Il en a observé un cas et il en existe quatre autres observations dans la science. C'est peu et j'avoue que les raisons données par notre cher maître ne sont pas assez plausibles pour entraîner notre conviction. Si le pus chancrelleux pénétrait en *nature* jusqu'au ganglion sans avoir ulcéré les téguments, pourquoi ce serait-il à ce point rare qu'on en aurait constaté un nombre si exceptionnellement minime? Dans les autres maladies virulentes, autant qu'on peut ici conclure par analogie, il devrait en être de même et nous ne sachions pas qu'il en soit fait mention.

Combien plus fréquents seraient les cas de contagion de syphilis secondaire, si l'absorption du virus avait lieu sans lésion cutanée ou muqueuse préalable. *L'excitation vitale imprimée aux courants vasculaires et nerveux* me semble une explication bien vague, et ce n'est pas d'ordinaire cette cause que M. Diday fait intervenir.

Faut-il l'avouer? Je ne suis pas non plus encore absolument converti à l'existence du *bubon d'emblée commun*, c'est-à-dire qui, lorsqu'il suppure, ne donne qu'un pus simple. Voici ce que dit M. Diday : « De même que les ganglions axillaires s'enflamment et suppurent chez un étudiant en médecine qui, en disséquant, a immergé le doigt dans un liquide septique, et cela sans que son doigt ait suppuré, sans qu'il ait, par conséquent, fourni du pus que le vaisseau lymphatique transportât aux ganglions, de même quand du pus de chancrelle féminine a touché le gland d'un homme, ce pus peut, quoique n'ayant pas fait naître de chancrelle sur le gland, déterminer, par un mécanisme semblable, la suppuration des ganglions inguinaux. » Dans les deux cas nous croyons au contraire que l'inflammation et la suppuration des ganglions axillaires et inguinaux ne se produiront que s'il existe une porte d'entrée, écorchure ou chancrelle, et que dans les prétendus cas de bubons d'emblée, la lésion cutanée, la chancrelle, aura passé inaperçue.

Quoi qu'il en soit des théories, qui ont une importance secondaire dans ce cas, le traitement du bubon est magistralement exposé, et le praticien se trouvera largement armé contre toutes les variétés de bubon : et même en présence du bubon strumeux il n'aura qu'à saisir la petite cuiller à bords tranchants inventée par M. Diday, pour enlever les masses dures et friables qui caractérisent cette forme. On peut aussi se servir de la curette de V. Volkmann que cet auteur a plus tard inventée pour le raclage du lupus et des articulations fongueuses. — Recommandons les sûrs et détaillés préceptes pour tarir les interminables sinus et clapier qui succèdent parfois au bubon chancrelleux.

Le phimosis et le paraphimosis constituent les deux derniers paragraphes, leurs divers modes de traitement y sont exposés en détail.

Cette première partie de l'ouvrage se termine par un chapitre sur

l'herpès récidivant des parties génitales, chapitre où sont résumées les idées principales développées et appuyées de leurs preuves de tout ordre dans le traité *des herpès génitaux* que M. le Dr Diday et moi venons de publier en collaboration.

Dans un autre article nous étudierons la deuxième partie de l'ouvrage, sinon la plus importante, du moins de beaucoup la plus attachante, celle qui est consacrée à la syphilis et surtout à son traitement. A. DOYON.

(*La fin au prochain numéro.*)

LES HERPÈS GÉNITAUX, par P. DIDAY et A. DOYON (1 vol. in-8°, 1886, chez G. Masson).

Le titre même de cet ouvrage en indique l'esprit. En substituant un *pluriel* au singulier, en étudiant les *herpès génitaux* et non l'herpès génital, les auteurs ont voulu établir que l'affection n'est pas une, que ses causes et ses formes sont diverses, qu'herpès génital sans épithète n'est que la traduction d'un symptôme. Qu'on jette un coup d'œil sur les monographies qui lui sont consacrées, et l'on se convaincra aisément du bien fondé de cette opinion. A part l'éruption vésiculeuse, quelle similitude y a-t-il entre l'herpès menstruel, l'herpès névralgique et l'herpès récidivant, pour ne citer que quelques-unes de ses formes?

Il y avait donc avantage à réunir dans un travail d'ensemble les descriptions trop exclusives consacrées par les auteurs aux diverses espèces de l'herpès génital. C'est un premier but auquel ont visé MM. Diday et Doyon, et les lecteurs des *Annales*, qui connaissent de longue date leur expérience consommée et leur érudition profonde, trouveront avec nous que cette œuvre de synthèse et de critique scientifique ne pouvait être entreprise par plus autorisés. Mais leur livre ne se borne pas à la revision de faits publiés çà et là ; il contient une part originale et non la moins importante.

M. Doyon a publié, dès 1868, un mémoire demeuré classique, sur l'*herpès récidivant des parties génitales*. C'est à cette forme si intéressante et si spéciale qu'est consacrée la deuxième partie du traité des herpès génitaux. Pour MM. Diday et Doyon, c'est là le véritable herpès génital, celui qui, bien caractérisé par ses causes, sa marche, ses suites, constitue une espèce morbide distincte ; et pour bien marquer cette différenciation, ils proposent de ranger les autres variétés sous la dénomination de *faux herpès*.

Ceux-ci sont néanmoins étudiés avec grand soin, après une introduction historique des plus complètes, et une mention sommaire des éruptions pemphigineuses qui ne se rencontrent qu'exceptionnellement

dans la sphère génitale. Comme première forme de l'herpès proprement dit, les auteurs signalent l'*herpès génital irritatif* de la femme. Décrit par Legendre (1853) d'après douze cas observés à Lourcine, cet herpès de la vulve avait été attribué par lui aux écoulements vaginaux, aux courses, à l'embonpoint et aux excitations génitales. Il semble, d'après un travail récent de Labourée, que cet herpès génital irritatif ne diffère parfois en rien de l'herpès vénérien récidivant, puisque comme lui il récidive et s'observe chez des femmes qui avouent s'être exposées à la contagion.

Deuxième variété : *Herpès génital pseudo-membraneux ou diphthéroïde*. Sous ce nom, MM. Diday et Doyon désignent une forme que son apparence, son évolution, l'intensité de la réaction qu'elle suscite, doivent faire considérer comme une espèce distincte ; elle est décrite par Bruneau dans sa thèse sur les *éruptions herpétiques qui se font aux organes génitaux de la femme* (1880). Confluente ou discrète, cette forme d'herpès est précédée de phénomènes généraux et de fièvre ; l'éruption est des plus vives et consiste non seulement en vésicules, mais en bulbes dont la rupture aboutit à la transformation pseudo-membraneuse, rappelant ainsi l'évolution de l'angine herpétique, et à des exulcérations. Ces lésions, essentiellement douloureuses, sont accompagnées d'irradiations névralgiques et d'adénopathies inguinales subaiguës. L'étiologie invoquée par M. Bruneau est celle de tous les herpès génitaux, c'est dire qu'elle manque de précision et que la cause vraie de cette forme nous échappe.

L'*herpès génital névralgique* est une autre variété signalée et décrite pour la première fois par M. Mauriac, variété qui, pour cet auteur, n'est qu'une espèce de zona. MM. Diday et Doyon reconnaissant la justesse de cette doctrine, et désireux d'éviter toute confusion, proposent de donner simplement à cette forme le nom de *zona de l'appareil génital*.

L'herpès génital irritatif et l'herpès diphthéroïde sont des variétés plus spécialement décrites chez la femme. Mais on en peut observer d'autres. Unna a signalé la fréquence de l'herpès vulvaire chez les prostituées ; Horand a constaté que l'*herpès menstruel génital habituel*, éruption à laquelle sont sujettes des femmes indemnes de tout accident vénérien, est surtout commun chez les prostituées envoyées à l'Antiquaille par la police, c'est-à-dire reconnues atteintes de maladies vénériennes. Il est donc vraisemblable que bon nombre des herpès dits menstruels ne sont autres que des herpès génitaux récidivants analogues à l'*herpès progénital vénérien récidivant de l'homme*.

C'est là l'herpès génital type dont nous allons maintenant analyser la symptomatologie, la marche et la pathogénie. Ainsi que l'indique la

dénomination compréhensive qui lui a été donnée, l'*herpès récidivant n'est engendré que par des maladies vénériennes, c'est-à-dire par des maladies résultant de l'action d'un principe contagieux.* La lésion causale peut être un chancre, une chancrelle ou une blennorrhagie, mais dans le dépouillement des cas destiné à rechercher leur fréquence relative, « telle est la prédominance numérique de la chancrelle qu'on se sent porté à la considérer comme l'antécédent non pas principal, mais unique de l'herpès. » Toutefois cette conclusion ne pourra être établie avec certitude qu'après des observations prises avec toute la rigueur désirable, c'est-à-dire basées sur la constatation directe et non seulement sur le témoignage du malade.

Le laps de temps qui s'écoule entre la cicatrisation de l'*ulcère primitif* (chancre mou) et la première poussée d'herpès varie de six semaines à deux ou trois mois, dans la très grande majorité des cas. Lorsque la maladie génératrice a été une chancrelle ou un chancre, c'est aux environs du siège de cette maladie que se manifeste la première éruption vésiculeuse. Celle-ci n'est annoncée que par un simple prurit local, sans fièvre ni douleurs ; elle consiste en un groupe de quatre ou cinq vésicules qui naissent sur une petite plaque rouge et légèrement tuméfiée, et le plus souvent l'éruption se termine en cinq ou six jours par une petite croûte, qui tombe elle-même en quatre ou cinq jours. Les poussées consécutives ressemblent à la première par leurs traits essentiels. L'intervalle qui les sépare est en général de deux mois, mais les accès tendent à s'espacer à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie. D'ailleurs différentes circonstances peuvent les hâter ou les éloigner ; parmi les premières il faut citer les infidélités conjugales, parmi les secondes les changements d'hygiène générale et surtout les maladies intercurrentes, qui jouent le rôle d'une véritable dérivation.

Une fois bien installée, l'affection ne manifeste que fort peu de tendance à s'éteindre spontanément. De trois à six ou huit ans constituent sa durée habituelle, si on l'abandonne à son cours naturel ; parfois même ce terme est dépassé de beaucoup. En général, les poussées d'herpès s'atténuent et s'espacent, pour bientôt cesser définitivement ; mais cette atténuation est souvent le résultat de l'âge du malade et coïncide avec l'apparition de divers accidents arthritiques, productions pathologiques de même origine que l'herpès.

On lira avec fruit le chapitre que les auteurs consacrent au diagnostic de l'herpès, chapitre de sévère observation clinique, que nous ne pouvons malheureusement que mentionner. Mais nous devons insister, avant de terminer cette analyse, sur les aperçus ingénieux et nouveaux de MM. Diday et Doyon, à propos de l'étiologie et de la nature de l'herpès. Tout d'abord cette éruption ne se produisant pas indistincte-

ment chez tous les vénériens, il fallait chercher en vertu de quelle prédisposition certains sujets y sont exposés. Cette prédisposition, c'est l'arthritisme, qui doit être considéré comme une des conditions *sine qua non*, un des facteurs de l'herpès progénital. Mais il est une particularité plus difficile à expliquer, nous voulons parler de la périodicité à date fixe de l'éclosion d'herpès. Voici l'interprétration des auteurs : « Les réapparitions au même lieu, sans cause appréciable, à intervalles fixes et égaux, de l'herpès génital, supposent la présence d'un principe fécondant, d'une spore déposée là, et qui s'y ressème avec la régularité qui, dans la nature, préside à toutes les actions de cet ordre. » En d'autres termes, si l'herpès récidive, c'est qu'il est engendré par une cause matérielle, microbienne, ayant elle-même une alternance de périodes d'action et de périodes de repos. Si, en second lieu, l'affection ne se développe que chez les arthritiques, c'est parce que la diathèse arthritique détermine dans les tissus de l'organisme des modifications dans les échanges nutritifs de nature à y favoriser l'existence du microbe herpétique ; elle réalise l'appropriation du milieu alimentaire. Enfin l'herpès se produisant uniquement à la suite de maladies vénériennes, peut en être considéré comme une *variété* dans le sens zoologique du mot, ces maladies jouant le rôle d'*espèce primitive*. Mais cette variété a ses propriétés distinctes et est incapable de faire retour à la forme de ses générateurs. Telle est, rapidement esquissée, l'ingénieuse pathogénie proposée par MM. Diday et Doyon, et à laquelle ils consacrent une discussion des plus attachantes et des plus approfondies. Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, cette théorie ne peut être acceptée qu'à titre d'hypothèse vraisemblable, et la preuve directe fait défaut.

Dans un dernier chapitre, les auteurs étudient le traitement préventif, palliatif et curatif de l'herpès génital, ce dernier consistant surtout dans le traitement des récidives ; or, c'est uniquement en s'adressant à la cause diathésique qu'on obtient des résultats satisfaisants. Les eaux sulfureuses chlorurées sodiques d'Uriage *intra* et *extra* ont à cet égard une action des plus favorables. Cette influence, d'abord signalée par l'un des savants médecins dont nous venons d'analyser l'ouvrage, a depuis été confirmée par un grand nombre de spécialistes.

P. MERKLEN.

CORRESPONDANCE.

PRÉDISPOSITION HÉRÉDITAIRE A LA FORMATION DES BULLES.

La rédaction des *Annales* a reçu de M. le Dr Köbner la réclamation suivante :

En analysant dans le dernier numéro des *Annales* un travail sur la prédisposition héréditaire à la formation des bulles, nous avons omis d'indiquer une note émanant de M. le Dr Joseph et parue dans le n° 2 de 1886 des *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, qui reconnaît n'avoir observé, en fait de malades faisant le sujet de son mémoire, que les mêmes malades qui se trouvaient à la policlinique de son ancien chef de service, M. le professeur Köbner. Il n'y aura donc plus lieu dorénavant de considérer les observations en double publiées par M. le Dr Joseph comme des observations personnelles.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 54.5.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

PROFESSEUR HEINRICH AUSPITZ

— 3 septembre 1835. — 25 mai 1886 —

Le 25 mai dernier, à l'âge de 51 ans, a succombé aux progrès d'une affection organique du cœur Heinrich Auspitz, l'un des plus éminents disciples du chef de l'École dermatologique viennoise. De bonne heure il se consacra à l'étude des maladies de la peau. Dès 1863 il se fit recevoir *privat docent* en dermatologie; en 1875 il fut nommé professeur extraordinaire. Trois ans auparavant il avait fondé, de concert avec quelques collègues, la *policlinique générale* dont il est resté le directeur depuis sa fondation jusqu'en 1884, date de sa nomination en qualité de *primarius* de la deuxième division des syphilitiques à l'hôpital général, en remplacement du professeur Zeissl. Il se révéla dans cette circonstance comme un organisateur de premier ordre, et c'est en grande partie à son activité féconde que l'on doit l'installation si précieuse de cette institution dont nous ferons un jour l'histoire, et qui rend de si réels services. C'est à la policlinique, véritable annexe de l'*allgemeine Krankenhaus*, qu'Auspitz faisait son cours, jusqu'au jour où il a été appelé à l'hôpital général.

Toute l'activité scientifique d'Auspitz s'était concentrée sur l'étude des maladies de la peau, voici la liste de ses principaux travaux :

Anatomie du processus variolique, en collaboration avec Bazin.

Étude sur les infiltrations cellulaires du derme dans le lupus, la syphilis et la scrofulose.

Les doctrines du contage syphilitique.

Etude sur le rapport de l'épiderme avec la couche papillaire.

De l'excision de la sclérose initiale syphilitique.

Classification des maladies de la peau.

Pathologie et thérapeutique générales de la peau, chapitre important du traité des maladies de la peau, qui fait partie de l'encyclopédie

de Ziemssen. La publication de ce chapitre, traduit par l'un de nous, retardée par des circonstances imprévues, doit très prochainement avoir lieu, et ce nous est un vif regret, ce nous sera un réel chagrin de ne pouvoir en offrir le premier exemplaire à l'homme éminent si digne à tous égards d'en recevoir l'hommage.

Praticien ingénieux autant que profond nosographe, il a contribué à perfectionner le traitement des maladies de la peau ; on lui doit plusieurs mémoires importants sur ce sujet :

Les savons et leur emploi sur la peau saine et la peau malade.

Traitement mécanique des maladies de la peau.

Aphorismes sur le traitement de l'eczéma.

Dans ces derniers temps Auspitz préparait un grand travail sur le *skerljevo*, qu'il était allé, honoré d'une mission expresse du gouvernement, étudier en Dalmatie.

En 1869, il fonda avec un professeur éminent, J. Pick, de Prague, les *Archives de dermatologie et de syphiligraphie*, recueil qui a pris d'emblée et a constamment gardé un rang aussi honorable que bien mérité dans notre littérature spéciale.

Le nom d'Heinrich Auspitz mérite une place d'honneur dans l'histoire dermatologique de la médecine contemporaine. Toutes ses conceptions portent la marque d'un esprit original et sagace, d'un penseur et d'un observateur pénétrant ; c'était de plus un écrivain distingué.

Ses deux œuvres les plus importantes : *Classification des maladies de la peau*, et *Pathologie et thérapeutique générales de la peau*, mériteraient un examen approfondi que nous ne saurions faire en ce moment ; nous nous bornerons à rappeler que dans le premier de ces ouvrages il abandonne complètement la classification de son maître, de Hebra ; il en fait ressortir les côtés défectueux, et s'attache particulièrement à montrer que les classes établies par Hebra n'ont pas été déterminées d'une manière naturelle, autrement dit basées sur les caractères essentiels. Que la classification de Hebra ne soit pas à l'abri de la critique, cela est évident ; mais le système d'Auspitz soulève aussi de sérieuses objections ; l'état présent de la science ne comporte pas une systématisation rationnelle des maladies de la peau. Il faut, provisoirement, savoir se contenter d'un classement méthodique institué pour faciliter les études dermatologiques, et servir de guide pour la pratique.

Quoi qu'il en soit, la classification d'Auspitz a été adoptée en Allemagne et en Autriche par un grand nombre de médecins, notamment par Hans Hebra ; il est indispensable de la connaître pour pouvoir lire avec fruit un certain nombre de travaux publiés dans ces derniers temps.

Auspitz ne méconnaissait pas systématiquement les travaux de l'école

dermatologique française; nous avons même le devoir de rappeler qu'il était un grand admirateur de notre Rayer, et qu'il savait apprécier l'œuvre de ce grand maître infiniment mieux que ne le font nos propres compatriotes.

Comme homme, nature ardente et généreuse, Auspitz a consacré toute sa vie au travail, voué toutes ses forces au culte du progrès. Et la postérité, qui pour lui commence, ne nous démentira pas quand nous disons que son nom restera comme un des plus glorieux et des plus estimés de l'école dermatologique fondée par Ferdinand Hebra.

Tous ceux qui ont pu le connaître appréciaient les solides et brillantes qualités scientifiques de cet infatigable pionnier de la science. A nos regrets nous joignons au nom de la famille médicale un sincère témoignage de cette haute et universelle estime qui fait et consacre les grandes mémoires. Son nom restera inséparable de celui de Hebra.

ERNEST BESNIER. A. DOYON.

II

RECHERCHES NOUVELLES SUR LES RELATIONS QUI EXISTENT ENTRE LE LUPUS VULGAIRE ET LA TUBERCULOSE,

Par le Professeur **Henri LELOIR.**

MESSIEURS,

Bien que la question de la nature du lupus ait fait un grand pas dans ces dernières années, il importe cependant de ne pas la considérer comme résolue d'une façon définitive et complète.

Amené par une longue série de recherches histologiques, expérimentales et cliniques, à considérer le lupus vulgaire comme *une* des manifestations de la tuberculose cutanée (voir entre autres ma communication sur ce sujet au Congrès international des sciences médicales de Copenhague 1884. *Progrès médical* 1884), je n'ai pas cessé pour cela de poursuivre et de contrôler mes recherches entreprises sur ce sujet, depuis 1879. Aussi tous les lupeux de mon service hospitalier sont-ils soumis à un examen clinique et expérimental des plus minutieux. Les quelques faits suivants, pris dans ma pratique hospitalière et privée, viennent apporter un nouvel appoint confirmatif aux opinions que j'ai émises antérieurement.

A. Je commence par la relation d'un cas où l'on voit, de la façon la plus nette, *un foyer lupique de la main devenir l'origine de lymphangites tuberculeuses avec production de gommes scrofulo-tuberculeuses développées le long du trajet des lymphatiques atteints, et déterminer finalement, par absorption du virus tuberculeux par les lymphatiques du membre supérieur, une tuberculose pulmonaire du côté correspondant au membre atteint.*

Voici d'ailleurs le fait brièvement résumé :

En décembre 1884, des parents amènent dans mon cabinet de consultation, une petite fille âgée de 6 ans. Je note tout d'abord que les parents de l'enfant sont absolument sains, et que l'enfant s'est toujours bien portée jusqu'en 1883. Il y a 1 an environ, il survint sur le dos de la main gauche de cette petite fille, au niveau de l'espace qui sépare l'extrémité inférieure du médius et de l'annulaire, un petit bouton rougeâtre,

lequel s'agrandit lentement, malgré le traitement (insuffisant d'ailleurs) prescrit par plusieurs médecins.

Quand j'examine l'enfant pour la première fois, je trouve au niveau de la région précitée, un placard légèrement papillomateux, grand comme une pièce de 2 francs, et présentant tous les caractères cliniques et histologiques de cette variété de lupus, que j'ai décrite, avec E. Vidal, sous le nom de « lupus scléreux » lequel est, comme nous l'avons dit, au lupus vulgaire, ce que la tuberculose fibreuse du poumon est à la tuberculose vulgaire de cet organe. En un point, cette lésion est ulcéro-croûteuse.

De ce placard part un petit cordon lymphangitique, gros comme une ficelle, à peine douloureux, lequel aboutit à une gomme scrofulo-tuberculeuse, située à la partie postérieure de l'avant-bras gauche. Cette tumeur, grosse comme une noisette, est survenue il y a environ 3 mois.

De cette première gomme, le cordon lymphangitique (ou mieux les cordons, car on éprouve la sensation de deux ficelles accolées) se continue, pour aboutir à une deuxième gomme scrofulo-tuberculeuse grosse comme une noisette et survenue il y a 2 mois.

Je conseille de détruire immédiatement ces différents néoplasmes que je considère comme des foyers de virus tuberculeux. Les parents hésitent.

Quelques semaines après ils reviennent me consulter. Deux nouvelles gommes scrofulo-tuberculeuses sont apparues à la face interne du bras gauche. Elles sont réunies également par un cordon lymphangitique qui paraît double par places. Le ganglion épitrochléen est engorgé et gros comme un œuf de pigeon. Les ganglions axillaires du côté malade commencent à se prendre.

La destruction complète du néoplasme spécifique s'impose; j'insiste sur cette nécessité. Les parents hésitent.

Enfin, quelques semaines après, ils reviennent me trouver. Deux des gommes se sont en partie ramollies et ulcérées. Ce sont des gommes scrofulo-tuberculeuses classiques. Les ganglions axillaires du côté gauche sont devenus gros comme des œufs de pigeon. Les ganglions susclaviculaires du même côté commencent à se prendre; et, fait que je n'avais pas encore constaté (malgré l'auscultation minutieuse pratiquée chaque fois que je voyais l'enfant), le sommet du poumon gauche commence à présenter des signes incontestables d'infiltration tuberculeuse : respiration prolongée, soufflante et rude, quelques craquements. L'enfant est atteinte d'une petite toux sèche; elle maigrit et pâlit.

Dès lors, les parents effrayés n'hésitent plus, je leur conseille (par raisons de charité) de m'amener l'enfant à ma policlinique de Saint-Sauveur. Afin de détruire le plus de foyers virulents possible, j'attaque,

au moyen du galvano-cautère de Besnier, le placard lupiforme de la main gauche, ainsi que les ulcérations des gommes scrofulo-tuberculeuses du membre supérieur. Je n'ose me décider à agir sur les ganglions épitrochléens et axillaires, et me borne à prescrire des badigeonnages iodés à leur niveau.

Quelque temps après, malgré le traitement local employé, il s'est produit *à côté* du placard lupeux (j'insiste particulièrement sur ce point qui présente, à mon avis, une certaine importance clinique), une petite gomme scrofulo-tuberculeuse hypodermique, laquelle menaça, pendant quelque temps, de dénuder les tissus fibreux des tendons et articulations avoisinantes. Il est évident que le virus tuberculeux tendait à fuser du foyer lupeux dans l'hypoderme, les tissus fibreux, les gaines tendineuses et les articulations ambiantes.

Des cautérisations au galvano-cautère de Besnier, des injections de teinture d'iode eurent raison, au bout de quelques semaines, de ces nouveaux foyers de pullulation.

Grâce au traitement local et général, le placard lupeux, les gommes scrofulo-tuberculeuses, le trajet fistuleux, les engorgements ganglionnaires, les lymphangites disparurent progressivement. Les phénomènes de tuberculisation pulmonaire s'amendèrent notablement; et en avril 1886, il ne persistait plus au niveau du sommet gauche qu'un peu de respiration prolongée et rude.

L'état général de l'enfant s'est grandement amélioré.

Cette observation me paraît présenter un grand intérêt (1).

Nous voyons le virus tuberculeux, déposé en un point du tégument, y produire une lésion présentant la plus grande analogie *objective* avec le lupus tuberculeux. (Notons cependant que d'une part, ce lupus était un peu papillomateux, verruqueux, et présentait les caractères du lupus dit scléreux : que, d'autre part, il s'est produit quelque temps après, presque au-dessous du placard lupeux, une gomme scrofulo-tuberculeuse, complication rare dans le voisinage immédiat du lupus vulgaire vrai.)

Le virus tuberculeux, après avoir déterminé cette première lésion tégumentaire (placard lupiforme ou tuberculose cutanée papillomateuse) y pullule pendant quelque temps. Puis, le virus tend à s'étendre par l'intermédiaire des lymphatiques. Il suit la voie des gros vaisseaux lymphatiques du membre supérieur (lymphangites tuberculeuses, adénopathies). Il produit en outre sur son passage des foyers de pullulation réunis entre eux par les cordons lymphangitiques. Enfin, après avoir amené l'engorgement des ganglions axillaires et sus-claviculaires du côté gauche, il atteint le sommet du poumon gauche.

(1) Elle présente une certaine analogie avec une observation présentée en 1885, par mon ami le Dr Merklen, à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Nous venons de voir dans le cas précédent, le rôle capital joué par les gros troncs lymphatiques dans l'absorption du virus tuberculeux, déposé primitivement dans le derme, où il a déterminé l'apparition d'un placard lupeux (tuberculose cutanée. Variété : lupus scléreux).

B. *Dans d'autres cas, des lymphangites réticulaires érysipélatoïdes se présentant sous la forme d'érysipèles blancs (dits des scrofuleux), paraissent jouer un rôle majeur dans l'absorption du virus.*

J'ai vu bien des fois se produire des érysipèles chez des malades atteints de lupus de la face ; le fait est signalé depuis longtemps par les auteurs.

Mais, depuis quelques années, mon attention a été attirée vers le rôle dangereux que paraissent jouer ces pseudo-érysipèles au point de vue de la dissémination du virus : dans 4 cas, à la suite de ces érysipèles (qui tous alors étaient des érysipèles blancs, plutôt des œdèmes aigus lymphangitiques, que des érysipèles, et étaient suivis d'un engorgement notable et permanent des ganglions sous-maxillaires), j'ai vu se produire les phénomènes suivants : le pseudo-érysipèle a disparu depuis quelque temps (une semaine dans deux de mes cas, quinze jours dans un troisième, cinq jours dans un quatrième) sans laisser aucune trace, sauf parfois une légère bouffissure et une légère desquamation des régions.

Les ganglions sous-maxillaires, et parfois les ganglions sus-claviculaires sont restés engorgés et légèrement douloureux. Tout à coup, au bout de l'espace de temps précité, le malade est pris de phénomènes fébriles plus ou moins prononcés, avec état gastrique, etc. Rien ne peut expliquer au premier abord l'apparition de ces phénomènes généraux fébriles ; mais, si l'on a soin d'ausculter le poumon, on constate au niveau de l'un des 2 sommets, des phénomènes stéthoscopiques, qui, jusque-là, avaient complètement manqué, malgré de fréquentes séances d'auscultation : râles sibilants, avec quelques craquements, respiration légèrement soufflante, etc. Tous ces signes localisés au niveau de l'un des 2 sommets, indiquent que les poumons, qui jusque-là paraissaient indemnes, commencent à se prendre.

Les symptômes observés se sont succédés *seriatim* de la façon suivante : lymphangites réticulaires ou œdème lymphangitique (érysipèle dit des strumeux), partant du foyer lupeux et l'entourant ; engorgement des ganglions cervicaux ; phénomènes généraux et locaux, indiquant une poussée de tuberculose au niveau du sommet des poumons, ou de l'un de ces viscères.

Cette série de phénomènes nous fait songer involontairement à la marche suivante du virus : parti du foyer lupique, il détermine des lymphangites érysipélateuses, il envahit les ganglions cervicaux et gagne finalement le poumon. Mon maître et ami Besnier serait loin, je crois,

de repousser cette hypothèse. Il a d'ailleurs publié, dans la thèse de Renouard, quelques cas analogues aux quatre faits précédents.

En somme, les observations que je viens de résumer brièvement (elles seront publiées en détail dans un travail, que j'ai inspiré à l'un de mes élèves, M. Bidault), viennent appuyer l'opinion des médecins (et la mienne en particulier), lesquels considèrent le lupus vulgaire comme *une des formes* de la tuberculose cutanée.

Elles montrent aussi le rôle majeur joué par les lymphatiques (gros troncs et lymphatiques réticulaires), dans l'absorption et la dissémination du virus tuberculeux qui se trouve dans le foyer lupique, et le danger des pseudo-érysipèles, et même des fluxions ganglionnaires au point de vue de l'infection générale, chez les lupeux.

C. *Je termine cette leçon par les statistiques suivantes :* car devant les opinions contradictoires des auteurs des faits nombreux et précis ne peuvent trop être accumulés.

Pendant la période 1885-86, il a été soigné dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur :

1° *Huit* femmes atteintes de lupus ;

Cinq d'entre elles présentent des phénomènes incontestables de tuberculose pulmonaire ;

2° *Neuf* hommes atteints de lupus ;

Cinq d'entre eux présentent des phénomènes incontestables de tuberculose pulmonaire.

Un cinquième a été atteint de tumeur blanche du genou.

Donc sur un total de *dix-sept* lupeux (lupus vulgaire ou de Willan), soignés en 1885-86, dans mon service, *dix* présentent des signes incontestables de tuberbulose pulmonaire et un *onzième* a été atteint de tumeur blanche du genou (1).

D. J'achève en remarquant que j'ai eu l'occasion, depuis la publication de mes précédents travaux sur la question, d'examiner histologiquement, dans ma clientèle, deux cas de lupus tuberculeux des plus nets développés sur des sujets non tuberculeux, mais dont l'un, une jeune fille de 19 ans, était née d'une mère atteinte de phthisie laryngée morte quand la jeune fille avait 17 ans (la mère était malade depuis quelques années et fut constamment soignée par sa fille très bien portante jusque-là). Il semblerait que, dans ce cas, il y ait eu contamination de la fille

(1) Cette statistique, bien que courte, vient à l'appui de la communication que m'a faite, en 1884, mon ami le Dr Haslund, de Copenhague, et que j'ai relatée dans la thèse du Dr Renouard (Paris, 1884, p. 144). « M. Haslund a constaté une proportion de près de 60/100 d'auto-infection chez les lupeux de sa clinique. Il attribue cette statistique élevée à la plus grande facilité éprouvée par lui à suivre ses lupeux jusqu'au bout, dans une cité à population moins considérable que Londres, Vienne, Paris, et à une plus grande assiduité des malades. »

par la mère. L'autre malade est une fillette de 7 ans née d'un père mort phthisique.

Dans ces deux observations, j'ai trouvé (sur un grand nombre de coupes examinées, il est vrai), *quelques très rares bacilles de la tuberculose*. De plus, des fragments de ces lupus, inoculés dans la cavité péritonéale de cobayes, m'ont fourni *deux belles séries* (jusqu'à six individus) de tuberculose inoculable seriatim.

Chose curieuse : j'ai eu à soigner dans ma clientèle privée, pendant la période 1885-1886, *neuf* lupus vulgaires ou de Willan. *Un* seul de mes malades présentait des signes évidents de tuberculose pulmonaire. *Et cependant, parmi les huit autres, l'examen histologique et l'expérimentation m'ont démontré, dans les deux cas dont je parle plus haut, la nature évidemment tuberculeuse de ces lupus.* J'espère que les malades ne deviendront pas phthisiques, ayant réussi à guérir complètement les foyers de tuberculose cutanée.

Tel est, Messieurs, le nouvel appoint que je voulais adjoindre à mes recherches précédentes sur la nature du lupus vulgaire.

Il confirme de nouveau ce que j'ai dit au Congrès de Copenhague en 1884, en résumant mes travaux de 1879-1884 sur la question.

Le lupus vulgaire vrai est une des formes de la tuberculose cutanée (1).

(1) Reste à savoir si nous ne désignons pas aussi sous le nom de lupus vulgaire, d'autres affections, qui, bien que paraissant semblables objectivement au lupus vulgaire vrai, en diffèrent par leur essence, leur spécificité.

III

RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE.

Hôpital Saint-Louis.

Service du professeur **A. FOURNIER.**

Observation recueillie par **H. Basset**, externe du service.

Pendant notre externat chez M. le professeur Fournier (1882), nous avons pu durant toute l'année, suivre un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique pour la cinquième fois. A chaque blennorrhagie ou à chaque rechute les douleurs étaient revenues régulièrement, ce qui permettait d'affirmer sans aucune hésitation la nature du rhumatisme. De plus, il nous a été permis de voir ce rhumatisme passer à l'état subaigu puis chronique et déterminer des lésions articulaires et périarticulaires que l'on trouve signalées à la fin de l'observation.

Les faits qui se sont passés antérieurement à notre séjour dans le service de M. le professeur Fournier nous ont été transmis grâce à l'observation laissée par notre prédécesseur ; — ceux de l'année 1883 nous ont été communiqués tant par les notes de l'externe du service, que par le malade lui-même que nous avons revu et qui, très intelligent, raconte tout d'une façon très claire.

Ch... Victor, âgé de 31 ans. Entre à l'hôpital le 20 avril 1882.

Le malade, qui était autrefois d'une très bonne santé, n'accuse aucun antécédent rhumatismal, tant personnel qu'héréditaire. Mère morte d'un cancer de l'utérus.

En 1870, il contracta un chancre syphilitique dont la nature fut constatée par un médecin, et qui fut du reste suivi d'une roséole et de syphilides anales. Il se soigna avec beaucoup d'attention ; depuis ce temps aucune manifestation syphilitique. — Traitement spécifique. — En 1874, nouvel accident : adénites inguinales doubles suppurées, apparues à la suite de très grandes fatigues.

Ce fut seulement au mois de novembre 1876 que le malade fut pour la première fois atteint de blennorrhagie. Huit jours après le début, conjonctivite double intense. Les douleurs ne se manifestèrent que dix jours après la conjonctivite, c'est-à-dire 18 *jours* après les premières manifestations de la blennorrhagie. Elles se localisèrent au pied et au *genou gauche*.

Au mois de février 1877, hydarthrose considérable (genou gauche).

La manifestation articulaire était à peine disparue que l'écoulement reprit avec une nouvelle intensité ; cette rechute fut suivie d'une nouvelle conjonc-

tivite et de douleurs rhumatismales qui se généralisèrent bientôt, mais qui furent surtout marquées :

1° A l'articulation sterno-claviculaire gauche (localisation importante) ;

2° Aux articulations du membre inférieur des deux côtés, mais principalement aux articulations tibio-tarsiennes.

Enfin nous trouvons aussi notée à cette époque, pour la première fois, la douleur sous-calcanéenne. Cette nouvelle poussée, au dire du malade, fut très grave, toutes les articulations furent prises ; il ressentit même des douleurs le long de la colonne vertébrale, et ce ne fut qu'au bout de quatre mois qu'il essaya de reprendre son travail, sans pouvoir jamais le continuer d'une façon suivie.

En 1878, nouvelle blennorrhagie, nouvelles douleurs articulaires.

Il entrait le 20 février dans le service du professeur Fournier. — Le genou gauche, l'articulation tibio-tarsienne et les articulations temporo-maxillaires étaient très douloureuses. — Les douleurs sous-calcanéennes reparaissaient aussi.

Traitement : Vésicatoire. Douches sulfureuses et pilules de térébenthine.

Sorti complètement guéri le 20 mai 1878.

Le malade contracta de nouveau la blennorrhagie au mois de mai 1879.

Écoulement purulent très abondant, suivi d'écoulement de sang goutte à goutte dans l'intervalle des mictions. Il fit alors un séjour à l'hôpital du Midi dans le service de M. Mauriac, et pendant ce temps il n'y eut aucun phénomène du côté des articulations, mais une poussée de conjonctivite intense.

Sorti incomplètement guéri, il fut, une fois la conjonctivite passée, pris de douleurs dans les genoux et l'épaule droite ; l'articulation temporo-maxillaire du même côté était aussi prise, la partie postérieure du talon était très douloureuse à la pression, enfin il existait au niveau du quatrième et surtout du deuxième orteil droit, plus tout le long du trajet du tendon des extenseurs et vers l'articulation métatarso-phalangienne, un gonflement très prononcé avec douleurs pendant la marche, qui était du reste impossible, au dire du malade. L'écoulement uréthral était très abondant. Rien sur le cordon ni aux testicules. Abcès du conduit auditif externe ouvert dans le conduit. Écoulement purulent par l'oreille suivi d'aucun phénomène de surdité (Dr Barthélemy). Après un séjour d'un mois dans le service du professeur Fournier, sort guéri le 15 juillet 1879.

Traitement : Tisane d'orge avec bicarbonate de soude, 3 grammes. — Sirop de teinture de colchique, 2 grammes.

Le malade put alors reprendre son travail.

Mais le 3 mars 1880, quatrième blennorrhagie, accompagnée de conjonctivite double intense et de douleurs articulaires. Dix jours après ce début, il entre alors de nouveau dans le service du professeur Fournier. Cette fois, presque toutes les articulations furent prises successivement, ainsi que l'articulation sterno-claviculaire gauche. Rien au cœur. Hydarthrose considérable du genou gauche.

Traitement : Vésicatoire et ventouses scarifiées sur le genou gauche. — Liniment chloroformé sur les articulations. — Saignée de 300 grammes (ophthalmie). — Tisane d'orge au bicarbonate de soude, 5 grammes.

Après trois mois de séjour, il sortit incomplètement guéri ; l'écoulement persistait, mais les douleurs articulaires étaient presque disparues ; le malade était toujours très faible.

Vers le mois de juillet, l'écoulement redevint très abondant, les conjonctives se prirent de nouveau, mais les douleurs articulaires qui se montrèrent alors furent moins vives; reçu à la consultation du professeur Panas à l'Hôtel-Dieu, il resta dans le service pendant quarante jours.

Guéri de sa conjonctivite, on le fit passer dans un service de médecine, salle Saint-Thomas, pour ses douleurs articulaires. Traitement au salicylate de soude. Aucune amélioration. Écoulement persistant. Séjour à Vincennes, guérison incomplète.

Au mois de décembre 1880, nouvelle rechute, surtout marquée par l'écoulement; quelques douleurs dans l'articulation des genoux des deux côtés, avec légère hydarthrose, faits qui comme dans les cas précités, furent accompagnés de conjonctivite double. Soigné à Beaujon, dans le service de M. Feréol.

Traitement : Bains sulfureux. — Liniment chloroformé. — Applications de pointes de feu.

Il en sortit au mois d'avril 1881, incomplètement guéri.

Aussi dès le mois de mai, l'écoulement, qui n'avait pas complètement cessé, devenait-il de nouveau très abondant, et l'on vit alors réapparaître les douleurs dans les genoux, le deuxième orteil du pied droit devint très gros, très douloureux; et d'après ce que raconte le malade, l'articulation tibio-tarsienne elle-même ne devait pas être indemne. *Pendant cette crise, aucune manifestation du côté des yeux.*

Il fut admis dans le service de M. Constantin Paul, à l'hôpital Lariboisière, qui lui fit appliquer tous les jours pendant un quart d'heure des compresses de térébenthine sur les articulations douloureuses.

Tisane d'orge. Salicylate de soude et sulfate de quinine ensuite, aucune amélioration.

A la suite de tous les traitements auxquels il venait d'être soumis, le malade, sorti, n'éprouvant aucun soulagement, vint alors de nouveau réclamer les soins du professeur Fournier, vers le mois de septembre 1881.

Les douleurs sous-calcanéennes reparurent de nouveau, les articulations temporo-maxillaires furent ensuite prises; enfin, il ressentit quelques douleurs le long de la colonne vertébrale.

Le malade resta plus de deux mois dans les salles sans pouvoir se remettre; il semblait guéri pendant deux ou trois jours, puis les douleurs reparaissaient dès que le malade se levait.

Écoulement peu considérable.

Dès cette époque, le rhumatisme semblait vouloir passer à l'état chronique. Cependant vers le mois de novembre, il put sortir presque guéri. (Guérison incomplète.)

Traitement : Bains. — Douches sulfureuses. — Sirop de fer. — Applications de courants induits.

A la fin du mois de décembre 1881, le malade rentre dans le service pour une nouvelle poussée d'uréthrite et de rhumatisme. Articulations prises : articulations temporo-maxillaires empêchant toute alimentation autre que celle des liquides, empêchant même le malade de parler.

Plusieurs vésicatoires furent appliqués au niveau des articulations temporo-maxillaires. Les mouvements devinrent ensuite possibles.

Il resta cependant au niveau du pied droit, qui fut aussi atteint à cette époque, des lésions qui retinrent le malade dans le service jusqu'au mois de mars 1882. Le gonflement disparut, mais la douleur persista d'une façon non

constante (1). La pression l'éveillait difficilement, ainsi que les mouvements communiqués, tandis que la marche et la station debout la faisaient naître assez promptement.

Le liniment chloroformé, les douches sulfureuses chaudes furent les moyens employés.

Le malade fut envoyé à Vincennes, très amélioré, mais non guéri. Les douleurs et les lésions ne siégeaient pas exclusivement dans les articulations, mais dans les tissus fibreux, péri-articulaires : tendons, ligaments, gaines tendineuses, ainsi qu'on pouvait le voir par la prolongation des points douloureux, le long des gaines des extenseurs, des péroniers et du tendon d'Achille. Il y eut au niveau du deuxième orteil droit, qui est gonflé et déformé, à la base des lésions analogues à celles que M. Besnier décrit sous le nom de périfibrite (Dr Barthélemy).

Des pointes de feu lui furent appliquées le long de cet orteil, dont l'hyperplasie *diminua sans disparaître* complètement. D'ailleurs, pas de fièvre. Rien au cœur. Rien dans les viscères. État général assez satisfaisant, si ce n'est de la faiblesse et de la pâleur.

20 *avril* 1882. — Après un séjour dans le service du professeur Fournier, du mois de décembre au mois de mars, le malade fut envoyé à Vincennes, l'écoulement semblait complètement disparu, il ne paraissait plus qu'une petite goutte de pus le matin.

Mais trois jours après son arrivée à l'asile de Vincennes, sans excès, sans cause connue, le malade vit son écoulement devenir plus abondant, et en même temps les douleurs reparaître plus vives et plus fortes qu'auparavant. La marche était très difficile à cause des douleurs que le malade éprouvait sous le talon, chaque fois que cette partie du pied portait sur le sol. Après avoir passé douze jours chez lui, il revint le 20 avril se présenter dans le service du professeur Fournier. A cette époque nous trouvons le malade très affaibli, très abattu, l'écoulement uréthral est très abondant, purulent, et les douleurs très vives. Les deux pieds sont atteints, le droit surtout. Toute la surface dorsale du pied droit, y compris la région tibio-tarsienne est très tuméfiée jusqu'aux orteils dont les articulations sont envahies. Le deuxième orteil droit présente, mais portées à un plus haut point, les lésions que M. Besnier décrit, ainsi que nous l'avons dit, sous le nom de périfibrite (Dr Barthélemy). Il existe à ce niveau une déformation indépendante de la première et toute particulière, en forme de radis. La première phalange de l'orteil paraît gonflée, tuméfiée, et offre une certaine tendance à la subluxation de cet orteil sur le métatarsien correspondant. L'orteil est comme déjeté en dehors.

Les articulations tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes sont prises ainsi que le prouvent les douleurs qu'éprouve le malade lorsqu'on imprime au pied des mouvements non seulement de flexion d'extension mais aussi de latéralité.

A droite, sur la face postérieure du calcanéum, entre elle et le tendon d'Achille, on remarque une petite tumeur fluctuante, très douloureuse au palper, qui n'est autre que la *bourse séreuse rétro-calcanéenne enflammée et distendue.*

La région plantaire au niveau du calcanéum est rouge, tuméfiée, empâtée. Douleur très vive à la moindre pression, ce qui rend la marche impossible. (Bourse séreuse sous-calcanéenne enflammée.)

A gauche les lésions sont moins prononcées, cependant, la bourse séreuse

(1) Au-dessous du calcanéum.

rétro-calcanéenne est ici plus distendue, et semble repousser le tendon d'Achille qui la bride, et de chaque côté duquel elle fait une saillie très prononcée.

Rien à noter du côté des autres articulations, soit au membre inférieur ou supérieur. Rien au cœur.

Les yeux sont rouges, injectés, larmoyants. Cet état est surtout marqué à l'angle interne de l'œil gauche. Peu de photophobie cependant. Nous avons donc ici affaire à cette variété de conjonctivite signalée par M. Ricord dans le rhumatisme blennorrhagique.

La façon subite et sans cause connue dont avait repris l'écoulement urétbral, cette coïncidence avec la reprise des douleurs, remarquable à chaque rechute, porte le professeur Fournier à rechercher s'il n'y avait pas derrière cela quelque cause organique.

Le cathétérisme permit de reconnaître à 15 centimètres du méat un rétrécissement fibreux, saillant, arrêtant l'explorateur *à bougies olivaires* n° 10, filière Charrière.

Ainsi que le faisait remarquer M. Fournier, ces malades sont sujets à voir reparaître leur écoulement sous l'influence de la moindre cause.

Traitement : Quatre ventouses scarifiées tous les deux jours sur les pieds. Cataplasme. Salicylate de soude, 8 grammes. Tisane d'orge.

23 *avril.* — La phlegmasie articulaire s'est étendue au genou gauche, où l'on constate un peu d'hydarthrose. Les articulations métatarso-phalangiennes du côté gauche sont rouges, tuméfiées, douloureuses. Douleur à la pression tout le long de la colonne vertébrale et au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, de telle sorte que le malade est obligé de rester complètement immobile dans son lit.

M. le Dr Barthelemy, chef de clinique, pratique la dilatation forcée avec le dilatateur du professeur Lefort. La sonde n° 14 est passée aussitôt après, et reste en place jusqu'au lendemain matin 24 avril.

Température, 38, 2.

24 *avril.* — Dans l'espace de 24 heures l'hydarthrose du genou gauche est devenue énorme, la synoviale est distendue, les culs-de-sac (y compris le cul-de-sac sous-tricipital) sont très marqués et soulèvent les muscles avec douleurs très vives. L'articulation tibio-tarsienne de ce côté n'est plus douloureuse.

Mais un fait très important au point de vue de la nature du rhumatisme que nous étudions se présente à l'observation : c'est l'envahissement de l'articulation sterno-claviculaire gauche; la synoviale est légèrement distendue, les douleurs sont vives, et sont surtout très nettes, soit lorsque l'on presse sur la clavicule, soit dans des mouvements communiqués par l'intermédiaire de l'articulation scapulo-humérale. Cette dernière est indemne, ainsi que l'a fait remarquer M. Fournier.

Des douleurs sont accusées le long de la colonne vertébrale, le malade reste immobile dans son lit. C'est sans doute à l'extension des manifestations rhumatismales aux articulations costo-vertébrales et costo-transversales que l'on doit attribuer les crises dyspnéiques de cette nuit; le malade ressent, du reste, de très vives douleurs lorsqu'il fait une forte inspiration.

La conjonctivite s'est étendue, yeux larmoyants, vaisseaux des conjonctives injectés; en somme, état général moins bon, facies terreux.

Traitement : Compresse d'eau de guimauve sur les yeux. — Salicylate de soude. — Sonde n° 12, 10 minutes.

Température, 38,2.

25 *avril*. — Les accès de dyspnée ne se sont point reproduits cette nuit, mais les fortes inspirations sont toujours difficiles et douloureuses.

Température : 38 matin; 38,4 soir.

Au pied droit, toutes les articulations métatarso-phalagiennes sont prises; à droite, il y a amélioration, sauf pour le deuxième orteil qui reste toujours dur et douloureux.

26 *avril*. — La conjonctivite entre en décroissance, les genoux sont beaucoup mieux. L'hydarthrose persiste à gauche et commence à apparaître du côté droit. Persistance des symptômes du côté des autres articulations.

Sonde n° 12, 5 minutes.

Sulfate de quinine, 0,75.

Température : 38,4 matin; 39 soir.

27 *avril*. — Température : 38 matin; 39,2 soir.

28 *avril*. — Le pied gauche est pris de plus; en plus, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, il y a de la rougeur, de la tuméfaction, les gaines synoviales font malgré cela une saillie très prononcée, il semble que la phlegmasie articulaire se soit aussi étendue aux gaines péri-articulaires. Distension toujours très marquée de la bourse séreuse rétro-calcanéenne gauche.

Au pied droit, sédation de presque tous les symptômes, mais persistance, comme à gauche, de la douleur sous-calcanéenne et rétro-calcanéenne, avec distension moins grande de la bourse séreuse située en ce dernier point.

L'hydarthrose du genou gauche persiste toujours, malgré le vésicatoire qui a été appliqué ces jours derniers.

Au genou droit, on remarque aussi une augmentation notable de l'hydarthrose de ce côté.

En présence de l'élévation de la température, le professeur Fournier fait cesser tout cathétérisme.

1er *et* 2 *mai*. — État général meilleur. Température normale. Pas de fièvre, mais le malade est toujours très faible, très abattu.

Légère douleur dans le coude gauche et le poignet gauche. Conjonctivite complètement guérie.

4 *mai*. — État général moins bon. Douleurs nouvelles dans différentes articulations. L'articulation du coude gauche est devenue très douloureuse au toucher, plus chaude qu'à l'état normal; cependant, peu de rougeur des téguments à son niveau.

On peut constater de chaque côté de l'olécrâne une petite saillie déterminée par l'épanchement qui s'est fait dans la cavité articulaire.

Le poignet gauche, un peu gonflé, ne présente pas d'hydarthrose. Le coude droit est également tendu, volumineux et présente un épanchement analogue à celui du côté gauche. Rien au poignet droit.

Les deux articulations sterno-claviculaires sont prises, et la douleur éveillée à leur niveau par la pression est plus vive que celle de toutes les autres articulations.

5 *mai*. — Sueurs abondantes, le malade éprouve un mieux sensible; cependant les articulations sont presque toutes prises; le poignet droit, indemne jusqu'à ce jour, est tuméfié et douloureux aujourd'hui. Apyrexie du 30 avril au 10 mai. Vésicatoire sur le genou droit.

10 *mai*. — Cathétérisme. Fièvre bénigne.

Température : 37,2 matin; 39,4 soir.

11 *mai*. — Le malade est toujours très fatigué et très pale; cependant

l'intensité des douleurs diminue, ainsi que le nombre des articulations envahies. Les articulations du côté droit, au membre supérieur, sont complètement libres. A gauche, l'articulation sterno-claviculaire est toujours sensible, moins douloureuse.

Coude toujours tuméfié, douloureux, épanchement considérable. Saillie prononcée de la synoviale de chaque côté. Le poignet reste toujours un peu tuméfié sans épanchement, les mouvements sont toujours douloureux.

L'hydarthrose du genou gauche a diminué progressivement et a disparu complètement aujourd'hui. L'articulation tibio-tarsienne est libre, les mouvements sont possibles, il ne reste plus de douleur qu'au niveau de la bourse séreuse rétro-calcanéenne et sous-calcanéenne à gauche.

L'hydarthrose à droite diminue, mais persiste encore (application de teinture d'iode).

Au pied, la douleur n'existe plus, ainsi qu'au niveau de la bourse séreuse rétro-calcanéenne et sous-calcanéenne qui reste un peu tendue.

Douleur toujours au niveau de l'orteil, du côté gauche.

Depuis le 30 avril, le malade n'ayant plus présenté aucun accident fébrile et se trouvant dans un état relativement assez satisfaisant, M. Fournier pratique de nouveau le cathétérisme de l'urèthre.

Il trouve deux rétrécissements : le premier siégeant vers la fin de la portion pénienne; l'autre au niveau de la région périnéo-bulbaire. Le premier arrête la bougie exploratrice n° 15 de la filière Charrière. Le deuxième plus prononcé (ainsi que cela arrive toujours pour les rétrécissements, suites de blennorrhagie), arrête le n° 14. M. Fournier ordonne la dilatation progressive au moyen des Beniqué. Cette exploration amena de nouveau un petit mouvement fébrile, le soir, qui ne se renouvela pas dans les autres séances. Aussi supprime-t-on à partir de ce jour le salicylate de quinine 0,75.

12 *mai*. — Articulations, même état.

L'œil gauche semble se prendre de nouveau (conjonctivite) au niveau de la commissure extérieure : conjonctive injectée.

16 *mai*. — Depuis quelques jours, sédation continue dans presque toutes les articulations.

Les mouvements sont en partie possibles partout; cependant, on trouve encore une légère douleur à la pression, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche, et au deuxième orteil de chaque pied.

Les genoux ne sont presque plus tuméfiés, l'hydarthrose à gauche a complètement disparu; à droite il ne reste plus qu'une très minime quantité de liquide dans l'articulation, mais la conjonctivite persiste toujours, surtout prononcée à gauche. — Cette conjonctivite présente peu de gravité, ainsi que le fait remarquer M. Fournier, et nous l'avons vue chez notre malade apparaître à chaque rechute ou à chaque nouvelle attaque, et disparaître pour ainsi dire sans traitement, fait signalé depuis longtemps par M. Ricord.

18 *mai*. — L'articulation sterno-claviculaire gauche n'est plus tuméfiée, ni rouge, mais il persiste toujours une certaine douleur que la pression exagère.

Les articulations du membre supérieur sont libres, sauf l'articulation du coude gauche, qui est toujours le siège d'une légère hydarthrose. Les genoux sont de nouveau douloureux. Les douleurs sous-calcanéennes se manifestent toujours des deux côtés, et surtout lorsque le talon porte sur quelque corps dur. La bourse séreuse rétro-calcanéenne est moins tendue, la saillie du double talon signalée par M. Fournier, saillei marquée au pied gauche est moins prononcée, mais la douleur persiste.

L'écoulement uréthral n'a pas encore cessé depuis l'entrée du malade à l'hôpital.

20 *mai.* — La conjonctivite a disparu complètement, les douleurs persistent au niveau de l'articulation sterno-claviculaire. De plus nous assistons aujourd'hui à une manifestation caractéristique de rhumatisme blennorrhagique, qui montre la prédilection toute particulière de cette affection pour les petites articulations ordinairement indemnes dans les rhumatismes qui ne relèvent pas d'une lésion uréthrale (A. Fournier). Nous voulons parler de l'envahissement des articulations temporo-maxillaires.

Notre malade accuse une très vive douleur au niveau de ces articulations; il existe une grande difficulté dans la mastication.

22 *mai.* — Cette difficulté s'accentue les jours suivants, et le 22 mai le malade peut à peine abaisser le maxillaire inférieur de 2 centimètres; la mastication est de plus en plus difficile.

En même temps les genoux continuent à être le siège de douleurs très vives; malgré cela on ne constate plus trace d'épanchement à droite, mais en revanche nous trouvons de nouveau une légère hydarthrose à gauche qui ne tarde pas à s'accentuer de façon à permettre de sentir facilement le choc rotulien.

La bourse rétro-calcanéenne est distendue par une assez grande quantité de liquide.

Les lésions que nous avons signalées au début, au niveau du deuxième orteil droit, existent toujours; de plus, on remarque sur ce point une nouvelle poussée inflammatoire; cet orteil est très rouge, tuméfié et est le siège de très vives douleurs accusées par le malade. La déformation sur laquelle M. Fournier avait appelé l'attention dans les premiers temps, se montre plus prononcée. Déformation en radis.

Il existe encore un peu de gêne dans les mouvements de l'articulation du coude du côté gauche, mais plus d'hydartrose appréciable.

24 *mai.* — Les articulations temporo-maxillaires sont de plus en plus sérieusement envahies; tout mouvement de mastication est impossible maintenant; on est obligé d'alimenter le malade avec des aliments liquides ou demi-liquides (régime spécial).

Les mouvements de supination sont toujours un peu douloureux au niveau de l'articulation du coude du côté gauche. Au genou gauche l'hydarthrose augmente.

26 *mai.* — L'état des articulations temporo-maxillaires est toujours le même, la mastication n'est pas plus possible que les jours précédents; le malade est obligé de suivre le même régime.

L'hydarthrose est redevenue considérable au genou gauche, qui atteint presque le volume d'une tête d'adulte (vésicatoire en couronne). Les mouvements sont impossibles, le malade ne peut soulever la jambe qui lui semble être d'une lourdeur de plomb.

L'état général se maintient toujours assez bon, cependant, le malade est très pâle, très faible, et se plaint même de palpitations, de douleurs précordiales.

Cœur. — Pas de souffle, pas de frottement (Dr Barthélemy, chef de clinique).

28 *mai.* — Quoique toujours très vives, les douleurs au niveau des articulations temporo-maxillaires semblent un peu moins fortes; cependant, c'est à peine si au prix de grands efforts, le malade peut écarter de 1 centimètre les arcades dentaires l'une de l'autre.

Le deuxième orteil est très douloureux à gauche et aussi à droite. Mais l'hydarthrose du genou gauche semble montrer une certaine tendance à la résolution.

30 *mai*. — Tous les phénomènes douloureux tendent à disparaître, et continuent à diminuer d'intensité, sauf au niveau du genou gauche où l'hydarthrose persiste encore, quoique moins prononcée.

M. Méricamp, interne du service, tente de reprendre les séances de cathétérisme interrompues depuis le 25, à cause des symptômes de cystite qui avaient paru; mais le cathétérisme est impossible avec les nos 33, 32, 31, 30 (Beniqué), qui avaient passé précédemment sans aucun obstacle.

On est même obligé de s'abstenir et de renoncer devant un spasme de l'urèthre et une hématurie peu abondante, qui ne tarde pas à se montrer. *C'est peut-être cette dernière résolution qui, en évitant un traumatisme nouveau du canal uréthral, permet aux lésions de continuer à s'amender, et aux douleurs de persister dans leur marche décroissante.*

Dans la soirée, léger mouvement fébrile.

Température : Matin, 37°,4 ; soir, 38°,4.

6 *juin*. — Le 6 juin, tous les points douloureux avaient disparu, ainsi que l'hydarthrose du genou gauche. Les articulations temporo-maxillaires étaient presque complètement libres; le malade pouvait manger de la mie de pain, mais les arcades dentaires ne pouvaient beaucoup être écartées l'une de l'autre.

Le deuxième orteil de chaque côté est toujours rouge, douloureux, fait surtout plus marqué à droite.

8 *juin*. — L'état général du malade est aujourd'hui assez satisfaisant, il a pu se lever hier, faire quelques pas autour de son lit. Il répète ces mouvements devant nous, et nous remarquons qu'il marche sur les talons; la douleur n'existe plus à ce niveau, et persiste encore au deuxième orteil de chaque côté.

Les articulations temporo-maxillaires peuvent être considérées comme guéries, le malade a repris son régime ordinaire.

L'écoulement persiste toujours.

13 *juin*. — Depuis le 11, le malade se plaignait de douleurs vagues au niveau des articulations tibio-tarsiennes, et des genoux de chaque côté. On ne constatait aucune rougeur, mais seulement un peu de douleur à la pression au niveau des insertions ligamenteuses des tendons de la patte d'oie et des gaines tendineuses des péroniers à droite.

Des frictions faites avec le liniment chloroformé et l'application de l'ouate sur les articulations ont amélioré cet état.

Maintenant nous trouvons une petite tumeur fluctuante au niveau de la face interne du tibia vers sa partie supérieure (à droite), petite tumeur qui est due à un léger épanchement dans la bourse séreuse siégeant sous les tendons constituant la patte d'oie. On remarque aussi un gonflement des gaines synoviales des péroniers derrière la malléole externe droite (synovite rhumatismale blennorrhagique). Il existe toujours de la douleur et de la rougeur au niveau du deuxième orteil de chaque côte. Les articulations temporo-maxillaires sont complètement libres. La mastication se fait maintenant très facilement, mais leur écartement ne peut être porté au point normal. Il persiste depuis la dernière crise une certaine raideur.

Suppression de l'iodure de potassium. — Tisane d'orge. — Salicylate de soude, 6 grammes.

19 *juin*. — Disparition à droite du petit épanchement remarqué dans la

bourse séreuse qui se trouve sous les tendons de la patte d'oie, et dans les gaines synoviales des péroniers. Persistance des douleurs du genou gauche. Léger épanchement (même traitement).

24 *juin*. — Hydarthrose du genou gauche disparu, quelques douleurs encore au niveau du deuxième orteil de chaque côté, mais comme le malade se sent mieux et plus libre, on ordonne un bain.

27 *juin*. — Le mieux se soutient, mais l'écoulement persiste toujours. Dix capsules de Paquet par jour (Dr Barthélemy).

29 *juin*. — Les séances de cathétérisme sont recommencées : le n° 16, filière Charrière, est arrêté à 14 centimètres du méat, le n° 14 est passé et laissé en place dix minutes.

30 *juin*. — Le professeur Fournier, voulant rendre au canal son calibre normal avant d'arrêter l'écoulement qui n'a pas cessé depuis l'entrée du malade, fait supprimer les capsules de Paquet, continuer les séances de cathétérisme, laisser en place la sonde pendant cinq minutes.

1er *juillet*.— Depuis hier soir, les douleurs sont un peu revenues au niveau des pieds et du genou gauche.

On constate au pied droit une douleur sous-calcanéenne et rétro-calcanéenne, ainsi qu'un léger empâtement au niveau des insertions supérieures du pédieux avec douleur à ce niveau. Au pied gauche, gonflement et douleur au niveau et en arrière du talon (bourse séreuse rétro-calcanéenne. Douleur plutôt à la pression que spontanée.

2 *juillet*. — L'hydarthrose gauche persiste (teinture d'iode sur le genou gauche). Le même état pour les autres articulations que les jours précédents, aussi la marche avec des béquilles, comme le malade avait pu le faire le 27 juin, est maintenant devenue impossible.

4 *juillet*. — Les douleurs rétro-calcanéennes ainsi que l'épanchement dans la bourse séreuse, situé à ce niveau ont disparu à gauche. De ce côté, l'hydarthrose persiste toujours. Du côté droit, au contraire, les douleurs rétro-calcanéenne et sous-calcanéenne se font encore sentir et rendent la marche impossible ; cependant le malade a pu se lever hier auprès de son lit, ce qu'il n'avait pu faire depuis longtemps.

6 *juillet*. — État général meilleur, le malade se trouve beaucoup mieux, il ne reste plus de points douloureux que sous les talons, mais toujours un peu d'hydarthrose à gauche, et un peu d'induration et de tuméfaction au niveau des insertions supérieures du pédieux (sérosité localisée dans les mailles du tissu cellulaire), mais l'appétit fait complètement défaut.

Vésicatoire sur le genou gauche.

23 *juillet*. — Les séances de cathétérisme ont été suspendues, et l'amélioration au point de vue des douleurs articulaires a continué. Le malade peut maintenant se lever et marcher avec des béquilles ; mais il ne peut poser le talon par terre sans éprouver encore de très vives douleurs.

27 *juillet*. — L'hydarthrose du genou gauche a complètement disparu, aujourd'hui douleurs sous les talons.

Traitement : Lait. — Tisane d'orge. — 6 pilules de Valette. — Douches et bains sulfureux.

8 *août*. — L'état général se maintient bon, seulement il persiste encore quelques douleurs dans les articulations constituantes du pied et principalement en avant et sous les talons; nous voyons de plus reparaître aujourd'hui cette tuméfaction que nous avions signalée au niveau des insertions du pédieux, et qui présente à peu près le volume d'un œuf de pigeon ; elle est molle,

rénitente, et semble siéger comme la première fois dans le tissu cellulaire.

Le professeur Fournier fait reprendre la dilatation et les séances de cathétérisme. — On passe la bougie n° 14 de la filière Charrière.

12 *août*. — Pas de frisson, ni de fièvre à la suite des séances de cathétérisme. — On passe aujourd'hui le n° 17, filière Charrière. Capsules de Paquet. Pilules de Valette.

18 *août*. — Le malade semble un peu affaibli, il est pâle et l'appétit fait toujours défaut. Il ne se plaint que de quelques douleurs peu vives, il est vrai, au niveau et sous les talons.

Septembre. — Pendant toute la durée du mois de septembre, le malade s'est en somme assez bien porté. A deux reprises, le 4 et le 30 quelques douleurs vagues se sont fait sentir sous les talons et au niveau des articulations temporo-maxillaires.

Traitement : Potion. — 1re fois. Salicylate, 4 grammes. — Frictions beaume de Fioraventi. — 2e fois. Teinture colchique, 30 gouttes. — Douches de vapeur.

L'écoulement uréthral persistait toujours; les séances de cathétérisme avaient été suspendues; les capsules de Paquet avaient procuré un certain soulagement au malade.

3 *octobre*. — Le mois d'octobre a été marqué au contraire par une petite crise; dès le 3, hydarthrose du genou gauche, accompagnée de douleurs très vives.

Vésicatoire en fer à cheval.

7 *octobre*. — Le 7 octobre, le malade se plaignait de douleurs très vives au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, sous les talons et au niveau des malléoles et des orteils. Le pied était tuméfié et rouge.

Ventouses scarifiées.

20 *octobre*. — Les articulations temporo-maxillaires sont reprises de nouveau, moins fortement que la dernière fois, mais la mastication est devenue plus difficile, et les arcades dentaires peuvent à peine être écartées l'une de l'autre de 1 centimètre.

Toujours douleurs vives au niveau des talons; douleurs sous-calcanéennes et rétro-calcanéennes ainsi qu'au niveau de l'orteil des deux pieds.

Quelques douleurs dans les mictions qui deviennent plus difficiles. Filet de pus dans les urines.

Traitement : Bromure de potassium, 4 grammes. — Douches de vapeur.

7 *novembre*. — L'hydarthrose du genou gauche ainsi que les douleurs qui siégeaient à ce niveau ont disparu, mais ces dernières existent toujours au niveau des talons et des articulations temporo-maxillaires.

9 *novembre*. — Les articulations de la tête et des vertèbres cervicales semblent envahies à leur tour. Le malade ne peut remuer la tête ni le cou, la douleur à la pression est assez vive à ce niveau. Persistance des douleurs sous-calcanéennes et rétro-calcanéennes; le malade ne peut marcher sans l'aide de ses béquilles, et quand il reste quelque temps ainsi, les douleurs deviennent plus vives et plus fortes.

17 *novembre*. — Après une amélioration passagère vers le 13, les douleurs le long de la colonne cervicale sont maintenant aussi vives que lors de leur première apparition, le malade est obligé de maintenir la tête dans une immobilité absolue.

21 *novembre*. — Cet état dure jusqu'au 21 novembre, époque à laquelle il s'améliore et les douleurs disparaissent.

25 *novembre*. — Mais dès le 25, le malade se plaint de nouveau de douleurs semblables à celles qu'il éprouvait au commencement du mois.

Des pointes de feu sont appliquées en arrière le long de la colonne cervicale et amènent une amélioration notable.

Les mouvements des articulations temporo-maxillaires sont plutôt gênés que douloureux; il existe une certaine raideur, l'écartement des arcades dentaires ne peut être porté au delà de 1 centimètre, même avec une certaine force.

Toujours quelques douleurs en arrière et au-dessous des talons ainsi qu'au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des orteils du côté droit.

Décembre 1882. — Cet état que nous venons de signaler a persisté pendant tout le mois de décembre. A plusieurs reprises, on a fait au malade des applications de pointe de feu le long de la colonne vertébrale (articulation des vertèbres cervicales), ainsi qu'au niveau des articulations temporo-maxillaires, mais sans amener une grande amélioration.

Le rhumatisme dont est atteint notre malade semble être entré dans une période de chronicité peut-être définitive.

Janvier à *juin* 1883. — Les séances de cathétérisme qui avaient été suspendues vers le mois de juin 1882 furent reprises au mois de janvier 1883 (dilatation forcée et progressive, le malade ne pouvant plus uriner). Aussitôt l'écoulement redevint plus abondant, et à la suite de cette extension de l'inflammation uréthrale, se manifesta vers la fin de janvier une nouvelle conjonctivite double intense, puis les douleurs articulaires réapparurent, et frappèrent surtout les 2e, 3e, 4e et 5e orteils droits, les 2e et 3e orteils gauches. Ces douleurs furent très vives et persistèrent pendant un mois. Les gaines synoviales qui passent au niveau et au-dessus de ces articulations furent aussi atteintes.

Pendant les mois de février et de mars, les gaines synoviales des péroniers et du jambier postérieur (jambe droite) se tuméfièrent au niveau du calcanéum et de l'articulation tibio-tarsienne; elles devinrent le siège de très vives douleurs. — La marche devint impossible, d'autant plus impossible que les phénomènes douloureux que nous avions observés autrefois au niveau de la bourse séreuse rétro et sous-calcanéenne et qui n'avaient jamais disparu, réapparurent plus forts que jamais.

Au mois d'avril, toutes ces douleurs s'amendèrent petit à petit et dès le mois de mai le malade pouvait laisser ses béquilles et marcher en s'appuyant sur un bâton. L'écoulement avait alors complètement disparu.

Traitement pendant cette période : Iodure de potassium 2 grammes, sirop d'iodure de fer, 2 grammes.

L'état général était très bon, le malade était sur le point de quitter l'hôpital, lorsque, le 15 juin, cet homme qui avait pris l'habitude de se sonder lui-même fit un effort assez violent pour passer la bougie n° 13. — Immédiatement l'écoulement qui ne s'était manifesté depuis le mois de mai que sous la forme d'une goutte le matin, reprit avec abondance.

15 *juin*. — Le 15 juin le malade sortit en permission et ne tenant aucun compte des recommandations qui lui avaient été faites se livra à des excès de boisson (pas de coït). Cinq jours après sa sortie, l'écoulement était très abondant, les douleurs pendant la miction très vives. On fut obligé de suspendre le cathétérisme.

24 *juin*. — Le 24 juin, les douleurs rhumatismales se montraient de nouveau et frappaient d'abord le 2e orteil gauche pour s'étendre ensuite du même

côté à l'articulation tibio-tarsienne, aux gaines synoviales qui passent en avant et aux bourses séreuses retro et sous-calcanéennes jusqu'au 30 juin aucune amélioration.

Au début de cette crise, il s'est produit un fait qui n'a pas été noté dans les autres : aussitôt que les douleurs ont commencé à se faire sentir, l'écoulement a cessé comme par enchantement, sans aucun traitement, sauf la tisane d'orge avec 5 grammes de bicarbonate de soude.

Traitement suivi : 24 *juin.* — Sulfate de quinine, 1 gramme. — Tisane d'orge (un litre), avec bicarbonate de soude; 5 grammes pendant cinq jours seulement.

28 *juin.* — Ventouses scarifiées sur le pied gauche.

29 *juin.* — Suppression de sulfate de quinine. — Salicylate de soude, 8 grammes.

30 *juin.* — Le salicylate de soude n'agit pas mieux que le sulfate de quinine; les phénomènes douloureux, loin de s'amender, augmentent.

Dans l'espace de la nuit dernière seule, il s'est produit un épanchement considérable dans le genou gauche, qui est devenu en même temps le siège de douleurs très vives. La fièvre qui a débuté avec les premières douleurs, continue. (La température n'a pas été notée.)

Ventouses scarifiées sur le genou gauche.

1er *juillet.* — Vésicatoire sur le genou et le pied gauches.

2 *juillet.* — Quoique par suite de l'application des vésicatoires les douleurs soient moins vives au niveau du genou et du pied gauches, un grand nombre d'articulations se trouvent prises. Nous notons :

1° L'articulation sterno-claviculaire gauche;

2° Articulation métatarso-phalangienne droite, deuxième orteil;

3° Articulation du même nom à gauche;

4° Toutes les articulations des métatarsiens entre eux (partie postérieure aux deux pieds);

5° genou gauche;

6° Pied gauche.

4 *juillet.* — L'articulation sterno-claviculaire gauche est toujours le siège de douleurs très vives. Le genou droit commence à se prendre. Prostration extrême, somnolence, bourdonnements, sifflements dans les oreilles accompagnés de douleurs très vives.

Salicylate de soude, 8 grammes.

A cette époque, on pouvait se demander si le salicylate n'était pas cause de ces douleurs dans les oreilles, accompagnées de sifflements et de bourdonnements. Mais comme on le verra dans la suite, le salicylate de soude fut supprimé le 9 juillet et les douleurs d'oreilles n'en continuèrent pas moins. Nous ne ferons que les signaler en passant, tous ces phénomènes ayant été étudiés au point de vue spécial par M. le Dr Hermet, qui en a fait l'objet d'une relation dans l'*Union médicale* (t. II, 1884, p. 1059), et qui a suivi le malade pendant presque tout le temps.

6 *juillet.* — Diminution de l'épanchement du genou gauche, augmentation de celui du genou droit. Conjonctivite rhumatismale double. Aucune douleur dans les oreilles.

9 *juillet.* — Suppression du salicylate de soude. Epistaxis. Douleurs rachidiennes dans toute l'étendue de la colonne cervicale. Epanchement diminué dans le genou gauche. Prostration, diarrhée. Epistaxis.

Température à midi : 40,2; soir : 39,8.

10 *juillet.* — Température matin : 38,5.

13 *juillet.* — Les douleurs que le malade ressentaient le long de la colonne vertébrale (région cervicale) ont augmenté et se sont étendues même à toutes les vertèbres lombaires. Tout mouvement de rotation de la tête et du cou est impossible.

Quatre ventouses scarifiées sur les parties douloureuses.

Iodure de potassium, 1 gramme. — Lait.

Le malade est très affaibli, pâle, se nourrit très peu. — Appétit presque nul.

19 *juillet.* — Les douleurs au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, quoique fortes encore, sont moins vives que les jours précédents. Il en est de même pour celles que le malade ressentait le long de la colonne vertébrale, il commence à remuer assez facilement la tête et le tronc. L'hydarthrose du genou a diminué considérablement, ainsi que les souffrances. Mais les douleurs sont très prononcées au niveau des bourses séreuses rétro et sous-calcanéennes, qui sont très gonflées, distendues et visibles à l'œil nu. Nouvelles douleurs dans les articulations temporo-maxillaires.

30 *juillet.* — Douleurs en général diminuées dans presque toutes les articulations atteintes. Mais les douleurs d'oreilles qui n'ont jamais cessé, sont de nouveau plus fortes.

13 *août.* — Persistance des douleurs d'oreilles.

27 *août.* — Les douleurs articulaires ont pour ainsi dire complètement cessé. Mais celles que le malade ressentaient dans les oreilles sont toujours très vives. Céphalalgie.

1er *septembre.* — Etat général satisfaisant, douleurs dans les oreilles. Pas de douleurs articulaires.

23 *novembre.* — Les douleurs d'oreilles qui avaient cessé sont de nouveau redevenues plus fortes; une poussée semblable avait eu lieu vers le 14 et 15 septembre. La fièvre qui avait été très vive ce jour-là avait cédé sous l'influence de 75 centigrammes de sulfate de quinine.

17 *décembre.* — Les douleurs d'oreilles persistent toujours un peu, mais l'état général est bien meilleur.

25 *décembre.* — Etat général satisfaisant. Le malade quitte l'hôpital presque complètement guéri. Il ne reste plus à cette époque qu'un peu de raideurs et quelques douleurs dans les articulations temporo-maxillaires.

Au mois de juin 1884, nous revoyons le malade. Il se trouve dans un état assez satisfaisant.

Il ne souffre en aucune façon quand il ne se fatigue pas, mais dès qu'il fait une longue course, des douleurs passagères, il est vrai, se font ressentir au niveau de la bourse séreuse sous-calcanéenne et des orteils à droite comme à gauche.

Le malade ne peut rester longtemps debout et quand il a travaillé pendant une heure ou deux dans cette position, il est obligé de s'asseoir, de travailler assis, ou de cesser tout travail. Il existe quelques craquements dans les deux genoux lorsque l'on fait mouvoir l'articulation, mais ces articulations sont parfaitement libres en dehors de ce point que nous venons de signaler.

Rien au cœur.

Aux pieds nous trouvons une augmentation notable de toutes les lésions articulaires depuis le moment où nous avons quitté le malade (décembre 1882).

A droite. — Le premier orteil est déjeté en dehors par l'augmentation de volume de la tête du premier métatarsien. Pas de subluxation. Il tend à

recouvrir un peu le deuxième. Le deuxième orteil présente toujours cette déformation (en radis) sur laquelle M. le professeur Fournier avait attiré notre attention dans le cours du rhumatisme, il est augmenté de volume à sa base qui est arrondie. Au niveau de la surface dorsale de cet orteil, le tendon de l'extenseur présente en ce point une plaque noduleuse arrondie de la largeur d'une pièce de 50 centimes et d'une épaisseur de 3 à 4 millimètres.

En arrière du calcanéum, il existe au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille une légère hypertrophie osseuse qui fait saillie avec léger empâtement périphérique.

A GAUCHE. — Nous trouvons en arrière du calcanéum au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille, à peu près les mêmes lésions qu'à droite; de plus le malade accuse de la douleur à la pression.

Le premier orteil présente ici une déformation; il n'est pas déjeté en masse comme à droite, la première phalange forme avec la deuxième un angle ouvert en haut et tend à passer sous la deuxième.

Par toutes ces lésions, la marche reste toujours très difficile. Le malade se porte sur le bord externé du pied, ne pouvant placer le pied à plat sans éprouver quelques douleurs au niveau de la bourse séreuse sous-calcanéenne, qui à droite comme à gauche est restée toujours un peu sensible à la pression. L'examen des chaussures prouve du reste cette assertion du malade.

La marche pieds-nus est plus difficile, le malade ne pouvant pas aussi facilement qu'avec une chaussure renverser le pied en dedans pour s'appuyer sur le bord externe.»

Il nous reste encore à signaler des lésions importantes du côté des *articulations temporo-maxillaires*. Les douleurs ont disparu, mais il existe une ankylose incomplète très nette. Les arcades dentaires ne sont écartées de plus de 2 centimètres; le malade est même obligé de diviser ses aliments en très petits morceaux pour pouvoir les introduire dans sa bouche. La mastication est très difficile, et pendant que le malade mâche on entend de petits craquements. Un craquement très fort, comparable au bruit de deux règles que l'on entrechoquerait, se fait entendre lorsque le malade veut, en forçant avec les doigts, essayer de porter à plus de 2 centimètres l'écartement entre les deux arcades dentaires. Cet effort est accompagné d'une douleur assez vive s'arradiant vers les oreilles et porte à peine à 2 centimètres et demi l'écartement qui, à l'état normal, peut aller jusqu'à 4 centimètres. Les mouvements des articulations temporo maxillaires sont plus difficiles le matin, elles sont comme « rouillées », dit le malade, et les premiers mouvements sont même douloureux.

L'état général est assez satisfaisant. Le malade a, du reste, repris son travail.

Cette observation nous a semblé assez importante pour être rapportée ici à cause même de son étendue et de sa longueur. Il nous a été, en effet, possible dans ce cas d'observer un rhumatisme blennorrhagique à l'état aigu, de le voir passer à l'état chronique et déterminer les lésions citées plus haut.

Le malade a, en effet, suivi la règle générale : à la 1re blennorrhagie, une attaque de rhumatisme se manifeste; et depuis, à chaque blennorrhagie ou chaque rechute de blennorrhagie, douleurs rhumatismales. (Prof. Fournier, communication orale.)

De plus, dans cette observation, nous trouvons les localisations en quelque sorte caractéristique de rhumatisme blennorrhagique, localisations que nous croyons devoir rappeler ici :

1° En général plutôt les petites articulations ;

2° Articulations temporo-maxillaires ;

3° Articulation sterno-claviculaire ;

4° Articulation métatarso-phalangienne ;

5° Bourse séreuse rétro-calcanéenne et sous-calcanéenne.

A l'appui de ce que nous avançons, nous aurions pu citer deux autres observations que nous avons recueillies dans le service de M. le professeur Fournier.

En résumé, phénomènes douloureux et phénomènes inflammatoires se montrant en des points et sur certaines articulations qui ne sont pour ainsi dire jamais prises dans le rhumatisme articulaire aigu. La fièvre qui s'est manifestée dans les premiers temps (véritable période aiguë) est en rapport avec le cathétérisme qui chaque fois qu'il était pratiqué d'une façon efficace a amené une petite crise rhumatismale. Ces derniers points semblent encore mettre en relief la relation qui existe entre les voies génitales et cette variété de rhumatisme qui mériterait peut-être mieux le nom de rhumatisme génital.

Car s'il est vrai de dire qu'on l'observe surtout à la suite de lésions génitales telles que celles qui constituent la blennorrhagie, on peut dire que le rhumatisme génital avec ses caractères, ses localisations, sa ténacité s'est montré a la suite de défloration.

Le rhumatisme que nous avons observé, n'a pas épargné les gaines synoviales des tendons des muscles, fait déjà signalé, du reste, par le professeur Fournier; dans le courant de l'observation nous avons eu, en effet, l'occasion d'appeler à plusieurs reprises l'attention sur des symptômes indubitables de synovite rhumatismale développée sous l'influence et pendant l'évolution du rhumatisme blennorrhagique.

Le rhumatisme blennorrhagique peut montrer une certaine tendance à l'ankylose (articulation temporo-maxillaire) et aboutir quelquefois à l'ankylose complète (périarticulaire) comme nous avons pu en observer un cas dans le service de M. le professeur Duplay en 1883. On peut aussi voir se produire à la suite des crises des lésions et des déformations au niveau des surfaces articulaires.

Nous signalerons en terminant cette conjonctivite, déjà signalée autrefois par M. Ricord, comme complication de cette variété de rhumatisme et qui est remarquable par sa bénignité. Elle s'est montrée à plusieurs reprises et toujours avec les mêmes caractères sur lesquels a insisté M. le professeur Fournier.

RECUEIL DE FAITS.

I

PSORIASIS SURVENU A LA SUITE DE FRAYEUR ET D'ÉMOTION MORALE,

Par le Dr **HEULZ** (de la Bourboule).

Parmi les causes occasionnelles qui semblent avoir une véritable influence sur la production du psoriasis et sur ses récidives, les auteurs ont signalé les émotions morales. « J'ai vu fréquemment, dit M. le professeur Hardy, l'éruption du psoriasis apparaître à la suite d'une frayeur ou d'un chagrin. » Les cas cités dans la science, quoique n'étant pas très rares, ne sont cependant pas très abondants. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter les quatre faits suivants trouvés sur 200 cas de psoriasis que nous avons observés dans le service et à la consultation de M. le professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis.

Voici le résumé des observations.

Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme nommée Marie Po..., âgée de 35 ans, cuisinière à l'Hôtel-Dieu, d'un tempérament lymphatique, jouissant d'une bonne santé habituelle, sans antécédents héréditaires. Le début de son affection remonte au 1er octobre 1885. Voici ce qu'elle nous raconte : Poussée par la curiosité, elle se rend un jour à l'amphithéâtre où elle se trouve en présence d'un cadavre dont on venait de faire l'autopsie. Saisie d'une terreur folle, elle faillit s'évanouir, et n'eut que le temps de courir jusqu'à sa chambre où elle resta pendant plusieurs heures en proie à la plus vive émotion. Dès ce moment, elle perdit l'appétit ; elle avait des cauchemars terribles et la vue du cadavre la poursuivait toujours. Il en fut ainsi pendant trois semaines environ.

Huit jours après son équipée, et du soir au lendemain, nous dit la malade, il se produisit une éruption de psoriasis qui envahit successivement les membres, la tête, le tronc, le ventre et les fesses, avec prédominance aux lieux d'élection. Elle est traitée d'abord à l'Hôtel-Dieu avec de la pommade à l'acide pyrogallique qui détermine une dermite généralisée assez intense. Elle entre alors à Saint-Louis (novembre 1885) où on la soumet d'abord à un traitement émollient. Un mois et demi après, elle sortait complètement blanchie à la suite d'applications de traumaticine à l'acide chrysophanique.

Le malade qui fait l'objet de notre deuxième observation est un nommé

Nicolas Kl..., âgé de 35 ans, employé aux Tramways, lymphatique, d'une bonne santé habituelle, sans antécédents héréditaires et personnels. Son psoriasis est apparu, il y a 14 ans, pendant qu'il était au service, à la suite d'une frayeur horrible qu'il a eue en tombant de cheval au milieu d'une charge de cavalerie. « Il a plus de peur que de mal », et il en a été quitte pour quelques contusions sans gravité. Depuis cette époque, l'éruption se reproduit tous les hivers, s'améliore sous l'influence du traitement, disparaît en été pour revenir l'hiver suivant.

Le 3e cas est relatif à un nommé Alphonse P..., âgé de 45 ans, charpentier. Pas d'antécédents héréditaires. Un de ses frères a du psoriasis. Le malade ne se souvient pas en avoir vu chez ses ascendants. Il a eu la fièvre jaune au Mexique. Santé habituellement bonne, légèrement rhumatisant. Le début de son psoriasis remonte à 1871. Pendant la guerre, étant fait prisonnier, il faillit être fusillé sur place. Grande et vive fut sa frayeur, à la suite de laquelle (5 à 6 jours après) se manifesta une éruption généralisée de psoriasis « avec des plaques grandes comme des pièces de 5 francs ». Traité à Saint-Louis avec huile de cade et bains, il guérit parfaitement et n'eut aucune manifestation jusqu'à ces derniers temps où une seconde poussée se produisit à la suite de vifs chagrins.

Enfin, le 4e malade est un nommé Julien Gi..., âgé de 40 ans, garçon de café. Rhumatisant. Habituellement bien portant, sans antécédents héréditaires. Son psoriasis a débuté, il y a dix-sept ans, à la suite d'une grande frayeur et d'une vive émotion qu'il a éprouvées en voyant un de ses amis écrasé à ses côtés dans une cave. Traité à Saint-Louis pendant six mois avec de l'huile de cade, des bains et la solution arsenicale à l'intérieur, il sort guéri. Depuis cette époque (16 ans), il n'a rien eu. Dans ces derniers temps, il perd en peu de jours toutes les économies qu'il avait amassées péniblement, il en éprouve un chagrin si vif qu'il songe même à se tuer. Sous l'influence de cet état, il se produit une éruption généralisée de psoriasis.

Enfin, j'ai vu tout récemment une femme de 62 ans, arthritique, dont le psoriasis a débuté, il y a 4 ans, à la suite de grandes peines et dont la seconde poussée a eu lieu seulement ces jours derniers sous l'influence des mêmes causes.

Ces dernières observations sont, en outre, intéressantes par l'espace de temps relativement long pendant lequel il n'y a eu aucune manifestation de psoriasis et par l'influence décisive que la peur et les émotions morales semblent avoir exercée sur sa réapparition.

II

GOMMES LABIALES SIMULANT DES CHANCRES INDURÉS DES LEVRES

(Observation recueillie dans le service de M. le professeur **FOURNIER**)

Par M. **Nivet**, externe des hôpitaux.

Le nommé N..., âgé de 28 ans, bijoutier, se présente à la consultation, le 3 avril 1886, pour des ulcérations situées à la lèvre supérieure et à la commissure labiale gauche.

Voici ce que nous raconte ce malade : En 1879, il aurait été soigné au Midi pour une blennorrhagie et un chancre induré de la verge : les accidents secondaires, consécutifs au chancre, auraient été assez bénins.

Depuis deux ans environ il ressent de temps en temps des maux de tête surtout violents la nuit.

Il y a deux mois, il s'aperçut un jour d'une petite tumeur, siégeant au niveau du bord libre de la lèvre inférieure, tumeur qui finit par s'ulcérer. Presque en même temps apparaissaient immédiatement en dehors de la commissure labiale gauche deux autres petites grosseurs qui ne tardèrent pas également à s'ulcérer, à se rejoindre et à se recouvrir d'une croûte jaune-brunâtre.

Quand il se présente à la consultation, voici ce que l'on constate :

1° Sur le bord libre de la lèvre supérieure du côté gauche, une ulcération arrondie, légèrement creuse, à bords peu entaillés, à fond rouge, sale et induré de base ;

2° En dehors de la commissure labiale gauche, une lésion croûteuse, semblant serpigineuse et également indurée de base.

Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

En raison de la multiplicité des lésions, de l'absence de tout bubon et des antécédents du malade, M. le professeur Fournier porte le diagnostic de *syphilides gommeuses de la lèvre*, et lui ordonne de l'iodure de potassium.

Le traitement confirme le diagnostic, car, un mois après environ, le malade nous arrive avec des lésions complètement cicatrisées.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — La lèpre en norvège, par H. Leloir (*Semaine médicale*, 1885, p. 216).

II. — Sommaire du rapport sur la lèpre en norvège, par H. Leloir (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1885, p. 101).

III. — Anatomie pathologique de la lèpre, par H. Leloir (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 479).

IV. — Les bacilles de la lèpre dans leurs rapports avec la peau, par Unna (*Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1886, supp. 1).

V. — Les amas des bacilles de la peau lépreuse ne sont pas des cellules, par Unna (*Virchow's arch. f. path. Anat.*, 1886).

I, II et III. — Chargé d'une mission scientifique en Norvège à l'effet d'y étudier la lèpre, M. le professeur Leloir (de Lille) a rapporté de son voyage des documents nombreux : il a pu, en effet, observer 700 malades, tant dans les hôpitaux que dans les campagnes ; recueillir environ 80 observations ; prendre de nombreux dessins et rapporter des pièces destinées à l'examen anatomique. Les mémoires qu'il a publiés sont le résumé du rapport sur sa mission et renferment, sur l'histoire clinique de la lèpre observée en Norvège et sur l'anatomie pathologique de cette affection, de très intéressantes données.

La lèpre n'existe en Norvège qu'à la campagne, et les lépreux qu'on voit dans les villes sont des campagnards devenus citadins depuis plus ou moins longtemps. La lèpre s'observe surtout le long des côtes, au voisinage des fyords.

L'isolement des lépreux n'existe pas en Norvège ; les lépreux des léproseries sortent, se promènent en ville, quittent l'hôpital quand ils le veulent.

La lèpre norvégienne peut servir de type à toutes les autres et présente trois formes : tuberculeuse, anesthésique et mixte.

Nous ne reprendrons pas les détails de cette description et nous noterons seulement ses points les plus importants.

M. Leloir insiste sur les lésions de la langue dans la lèpre tuberculeuse : la langue peut rappeler l'aspect d'une framboise ou d'une figure déchirée, ou être lobulée comme dans certaines variétés de glossite syphilitique.

La lèpre anesthésique présente très rarement en Norvège des macules

pigmentaires d'emblée, tandis que cela est fréquent dans les pays chauds. Dans des cas rares, les macules présentent la disposition d'un zona double, suivant le trajet des espaces intercostaux; il n'y a pas de douleur, mais cette forme est excessivement grave, au dire de Danielsey.

M. Leloir n'a pas observé en Norvège la forme observée au Mexique par M. Poncet, de Cluny, et décrit par lui sous le nom de lèpre lazarine.

La lèpre, si elle est contagieuse, l'est à un bien faible degré, car elle se transmet rarement entre époux et de père à enfants, et l'inoculation échoue.

Dans les tubercules récents, l'épiderme intact ne présente que des modifications de ses prolongements interpapillaires qui sont hypertrophiés ou amincis, ou même disparus. Dans les tubercules anciens tendant à s'ulcérer, ou à présenter des vésicules ou des phlycténules purulentes, les lésions épidermiques sont les mêmes qu'à la surface des tubercules lupeux : desquamation par suite de la diminution ou de la disparition de la couche granuleuse et de l'éléidine, ou bien vésico-pustulation par suite de l'altération cavitaire des cellules, ou encore phlycténisation par clivement des couches épidermiques.

Le léprome occupe les régions moyenne et inférieure du derme; comme le lupome, il forme des manchons cellulaires principalement autour des vaisseaux, suit les trajets et les fentes lymphatiques du derme; mais en outre il a une grande tendance à suivre le trajet des nerfs du derme et de l'hypoderme. Les lésions de névrite parenchymateuse paraissent être secondaires à l'action directe des bacilles et de leurs spores, contenus en grande abondance dans les cellules lymphatiques qui dissocient les tubes nerveux.

Les bacilles contenus dans le sang obtenu par piqûre d'un tubercule présentent de légers mouvements.

Le léprome subit parfois la transformation fibreuse, et alors les bacilles deviennent moins nombreux.

Les lésions des muqueuses labiale, buccale et gutturale sont très analogues à celles de la peau; seulement les ulcérations y sont plus fréquentes et présentent à leur surface des cultures presque pures et en général bien plus riches en bacilles que le pus des ulcérations cutanées.

Dans les lésions de la langue ressemblant à une glossite syphilitique superficielle lobulée, le derme muqueux dans toute son épaisseur est infiltré en masse par le léprome qui, pénétrant entre les fibres musculaires de la langue, les dissocie et les détruit. La lésion est constituée par une grande quantité de cellules embryonnaires et renferme très peu de grosses cellules lépreuses, peu de vaisseaux et peu de bacilles; elle tend, dans un grand nombre de points, à subir la dégénérescence fibreuse et rappelle très bien d'une façon générale une coupe de glossite scléro-gommeuse.

XUM

Dans une autre variété de glossite rappelant une langue couverte de plaques muqueuses confluentes et végétantes, l'infiltrat lépreux est plus superficiel, n'a pas subi la dégénérescence fibreuse, et est constitué par des cellules embryonnaires avec une grande quantité de grosses cellules lépreuses bourrées de bacilles. Les papilles du derme muqueux sont hypertrophiées, végétantes, pleines de bacilles. L'épiderme et ses prolongements interpapillaires sont hypertrophiés comme dans certaines plaques muqueuses végétantes.

Le larynx présente très souvent des lésions notables dans la lèpre tuberculeuse : la muqueuse est épaissie, présente une sorte d'hypertrophie éléphantiasique ; au microscope, on trouve assez bien les lésions d'une laryngite scléro-gommeuse avec des îlots de dégénérescence caséeuse aboutissant à la formation d'ulcérations superficielles de la muqueuse très analogues à celles de certaines variétés de laryngite tuberculeuse ; la muqueuse présente souvent de nombreuses petites végétations pédiculées qui lui donnent un aspect villeux. Les cartilages sont toujours intacts.

Dans le foie, on trouve des amas de bacilles dans les espaces interlobulaires et des bacilles isolés entre les cellules hépatiques plus ou moins altérées et quelquefois même dans les cellules hépatiques.

La rate renferme des bacilles disséminés dans les cellules lymphatiques ; c'est elle qui renferme le plus grand nombre de spores : celles-ci forment souvent des masses brunâtres, granuleuses.

Le testicule est presque toujours pris et souvent le léprome y est à l'état fibreux. Il y a souvent des bacilles dans les conduits séminifères.

Les lésions osseuses ne paraissent être que secondaires aux ulcérations et à la dénudation des os. Ce sont des lésions de nécrose, et les os des malades ne paraissent pas renfermer de bacilles. GEORGES THIBIERGE.

IV. — L'étude de la peau lépreuse depuis la découverte des bacilles par Hansen et Neisser présente au point de vue bactériologique un intérêt tout à fait spécial. C'est un exemple à peu près unique d'une aussi grande quantité de parasites dans un tissu relativement normal, permettant de bien se rendre compte des rapports entre les bacilles et le tissu.

Méthode de préparation des coupes. — L'auteur désignait primitivement sa méthode sous le nom de « *Trockenmethode* » méthode sèche, dorénavant il la désignera sous la dénomination plus exacte de « *Antrocknungsmethode* » méthode de dessiccation ; il la recommande, non pour l'étude du bacille isolé, mais pour celle des amas de bacilles. Sa méthode actuelle consiste à placer les coupes pendant 12 à 24 heures dans une solution aqueuse d'aniline, à laquelle on a ajouté une solution aqueuse de fuchsine. Puis on les transporte dans une solution aqueuse

d'acide azotique à 20 0/0 où elles prennent en quelques secondes une teinte noir rougeâtre. Plongées un moment dans l'alcool étendu, la teinte devient rouge et, dès que la teinte rouge a envahi toute la coupe, on la laisse tomber dans une capsule contenant de l'eau distillée. Il n'y a plus alors que les bacilles et les cellules cornées qui conservent la teinte rouge.

La coupe ainsi colorée est plongée pendant quelques secondes dans une solution saturée de bleu de méthyle ou de vert d'iode, vésuvine, etc., puis lavée dans de l'eau distillée ou faiblement acidulée par l'acide acétique ou azotique, et mise sur le porte-objet, où on l'étale avec une nouvelle goutte d'eau, puis on enlève l'eau avec un morceau de papier satiné. On place ensuite le porte-objet au-dessus d'une lampe à alcool à courte flamme jusqu'à dessiccation apparente ; on prolonge la dessiccation encore quelques secondes pour chasser l'eau complètement, puis on fait tomber sur la préparation une goutte de baume de Canada et on couvre avec la lamelle de verre.

Les préparations ainsi faites sont excellentes et se conservent bien. La dessiccation peut se faire sous la cloche de verre avec l'acide sulfurique concentré, mais la première méthode est plus rapide et donne d'aussi bons résultats.

Topographie des bacilles dans la peau. — Les préparations faites d'après la méthode précédente donnent toujours la même image. Sur une section passant par le centre de la nodosité, la peau et le tissu sous-cutané sont gonflés par une accumulation excessive de bacilles dans toutes les cavités. Deux éléments réticulés, dont les bacilles constituent visiblement le plus volumineux, s'entrelacent de la façon la plus intime : une charpente élastique, visqueuse, peu cohérente, et un réseau continu de bacilles dont les cordons présentent des renflements moniliformes. Ces renflements représentent les amas de bacilles; les parties minces des cordons sont formées de bacilles isolés et de foyers étroits, linéaires. Toutes les cellules sans exception se trouvent dans la charpente de tissu conjonctif ; leurs noyaux sont nettement colorés par la teinte de contraste ; le réseau de bacilles ne contient pas de cellules. On ne rencontre même de corpuscules blancs que d'une manière tout à fait isolée dans les cordons de bacilles.

Il résulte de là que la masse totale des bacilles remplit le système vacuolaire du derme, c'est-à-dire les canalicules lymphatiques, qu'elle dilate en des points innombrables de façon à former des renflements arrondis ou ovales.

Les bacilles ne sont donc pas disposés irrégulièrement dans la peau, ni renfermés, comme on l'a dit à tort, dans l'intérieur de cellules spéciales, mais ils occupent la portion initiale du système lymphatique

de la peau. Tout le réseau des vaisseaux lymphatiques de la peau est rempli de bacilles. Les lacunes lymphatiques (Saftspolten) sont relativement dilatées davantage que les vaisseaux proprement dits, de façon à effacer la différence entre l'épaisseur de celles-là et le diamètre de ceux-ci. Le petit nombre de troncs lymphatiques de la peau n'échappe pas aux bacilles.

La limite supérieure de l'invasion des bacilles se trouve vers la couche épithéliale. Non seulement l'épiderme, mais une bande sous-épidermique d'épaisseur à peu près constante est indemne. Les bacilles ne prospèrent dans la peau qu'autant que celle-ci est traversée par des vaisseaux lymphatiques proprement dits. Dans les points où il n'y a plus que des lacunes à contenu lymphatique, ils peuvent cesser brusquement de se montrer. Peut-être cela tient-il à ce que la chaleur de la peau au-dessus des derniers capillaires diminue assez pour que les bacilles ne puissent plus prospérer.

La bande de peau exempte de bacilles descend le long des follicules pileux jusqu'à la région de l'infundibulum du poil et des glandes sébacées. Au-dessous, les bacilles envahissent la couche épineuse (gaine externe de la racine) de la plupart des follicules, mais non de tous. Ici encore ce sont les espaces lymphatiques interépineux qui donnent passage aux bacilles, ce qui prouve qu'ils peuvent aussi bien prospérer entre les épithéliums proprement dits que dans le tissu connectif. Les bacilles peuvent encore pénétrer à l'intérieur du poil par les papilles. En un mot les territoires qui favorisent le plus le développement des bacilles sont ceux qui sont le mieux fournis de capillaires sanguins. Les glandes sébacées qui sont très pauvres en capillaires renferment rarement des bacilles.

Sur quelques follicules pileux on observe très bien la limite d'invasion des bacilles. Les épithéliums cornés forment, semble-t-il, une barrière insurmontable. Dans la tige même des poils, on n'en trouve plus.

Dans le tissu adipeux sous-cutané, on trouve les bacilles principalement sur les bandes de tissu connectif qui portent les capillaires. Mais les bacilles ne pénètrent pas dans les cellules du pannicule adipeux, pas plus que dans les épithéliums atteints de dégénérescence graisseuse des glandes sébacées, et d'une manière générale dans n'importe quelle cellule.

Enfin on trouve dans les muscles lisses et les gros troncs nerveux de la peau des bacilles isolés et des amas de bacilles aplatis, logés entre les faisceaux des fibres musculaires ou nerveuses, sans que ces tissus présentent des anomalies particulières de structure.

L'auteur n'a pas encore eu l'occasion d'observer les premiers débuts d'une invasion de bacilles. Mais, en faisant des coupes à la périphérie

des nodosités, il a trouvé que le tissu adipeux sous-cutané n'était pas encore atteint; les principaux foyers de bacilles se trouvaient dans la partie supérieure de la peau et dans tout le corps papillaire. De là partaient des prolongements qui entouraient les follicules pileux. Donc, dans des cas où la peau n'est pas encore complètement remplie de bacilles, ceux-ci se trouvent là où les échanges sont le plus actifs, où les capillaires sanguins sont le plus abondants.

Des traînées de bacilles partent de fines ramifications dans tous les sens; elles forment peu à peu un réseau de plus en plus dense. Les vaisseaux sanguins constituent les lignes de direction de cette extension, ce qui ne veut pas dire que les bacilles viennent de ces vaisseaux et pénètrent dans la peau le long de ceux-ci, mais simplement que le terrain est plus favorable à leur développement; on trouve souvent l'enveloppe même du vaisseau et les espaces lymphatiques adventitiels voisins exempts de bacilles.

Bacilles dans les vaisseaux sanguins. — Neisser dit qu'il n'a jamais pu constater sûrement la présence de bacilles dans les vaisseaux sanguins.

L'invasion des voies lymphatiques ne suffirait pas pour assurer l'infection du sang et des autres organes, car seulement les voies lymphatiques de l'épiderme et des couches superficielles du derme et non celles des couches profondes et du tissu sous-cutané ont un écoulement libre de leur lymphe.

Cette disposition anatomique explique pourquoi un grand nombre de processus infectieux (par exemple la furonculose) restent limités à la peau.

Il n'en est plus de même si les vaisseaux sanguins de la peau sont eux-mêmes envahis par les bacilles. Il y aurait là une source constante d'infection pour tout l'organisme, et l'immunité de certains organes s'expliquerait par l'absence dans ces derniers des conditions favorables à la nutrition du bacille. La disposition notoire pour certains organes (peau, nerfs, foie, testicules) indique de grandes affinités électives.

L'auteur a trouvé la paroi interne des vaisseaux de la peau, artères et veines, recouverte de bacilles, dans un grand nombre de coupes faites sur des nodosités lépreuses. Tout récemment il a trouvé une grosse veine de la peau complètement oblitérée par un amas de bacilles.

Il résulte de là que le corps d'un malade atteint de lèpre tubéreuse est traversé, pendant toute la durée de sa maladie, de millions de bacilles, ce que confirment d'ailleurs les recherches de Kobner et d'autres sur le sang; il en résulte aussi que le bacille de la lèpre est de tous les bacilles pathogènes l'un des plus inoffensifs, beaucoup plus inoffensif que ceux de la tuberculose et de la syphilis, dont un petit nombre d'individus suffisent pour provoquer les désordres les plus graves dans l'organisme.

Les glandes sudoripares de la peau lépreuse. — Les glandes sudoripares des nodosités lépreuses méritent un examen particulier. L'auteur a remarqué sur les coupes des nodosités la présence dans les glomérules de granulations d'un rouge intense soit isolées soit réunies au nombre de deux à trois, mais le plus souvent réunies en forme de petites grappes. Ces granulations se trouvaient soit dans la lumière, soit dans les épithéliums glandulaires, soit entre ceux-ci et la partie musculaire des glandes. En même temps les glomérules étaient complètement exempts de bacilles, tandis qu'extérieurement ils étaient entourés d'amas épais de parasites. Ces granulations sont colorées comme les bacilles et même d'une nuance encore un peu plus foncée.

De quelle nature sont ces granulations ? Elles doivent avoir un certain rapport avec les bacilles de la lèpre, car elles ont le même mode de coloration.

L'auteur a rencontré ces granulations dans tous les glomérules, au lieu de bacilles. D'autre part, elles n'existent pas dans la peau normale ; elles constituent donc bien une manifestation de la lèpre.

Sont-ce des spores ? D'une part, leur grosseur est trop variable, de l'autre, les spores ne se réunissent ordinairement pas en grappes et ne se colorent pas de la même manière. Enfin les descriptions des spores des bacilles de la lèpre par Hansen et autres auteurs sont loin de concorder avec les formes indiquées ici.

Unna pense que ces granulations et ces amas de granulations sont des bacilles et des amas de bacilles qui ont été altérés par la sécrétion des glandes sudoripares. Cette sécrétion est acide et il est très probable que les bacilles de la lèpre ne prospèrent que dans des liquides alcalins. Ce qui semblerait venir à l'appui de cette explication, c'est que les granulations se trouvent entre les épithéliums de la tunique musculeuse, là où l'on sait que se rencontre déjà la sécrétion acide, tandis que, immédiatement en dehors, là où le milieu est alcalin, on trouve des bacilles normaux. D'ailleurs l'absence de bacilles là où toutes les autres conditions favorables sont réunies est, un fait très extraordinaire.

Suc frais des tissus. — L'examen du suc frais des tissus présentait un grand intérêt, puisque c'est de cet examen que quelques auteurs ont conclu à la présence de bacilles dans des cellules. Le résultat des recherches de l'auteur a toujours été le même : pas une seule cellule de lymphe ou de tissu ne contenait de bacilles à son intérieur ; tous les bacilles se trouvent à l'état libre entre les éléments de tissu.

Unna a pu examiner pendant trois jours des gouttes conservées dans une chambre humide. Il a observé un accroissement faible mais évident des bacilles.

Ce qui a pu faire croire à la présence de bacilles dans les cellules, c'est

la présence très fréquente de gouttelettes et de cellules de graisse provenant du tissu sous-cutané et de forme sphérique. On y voit des éléments en forme de bâtonnets, très analogues aux bacilles, mais qui ne sont pas autre chose que des cristaux de margarine. Une autre erreur peut tenir à la réfraction des rayons lumineux.

Sur des préparations sèches et colorées, la substance vitreuse qui entoure les bacilles prend une faible teinte des couleurs de contraste (bleu de méthyle, hématoxyline). A première vue, les foyers des bacilles qui y sont contenus ressemblent à de grandes cellules traversées de bacilles, mais il manque le contour net des cellules et les autres cellules de la préparation ne sont précisément pas colorées dans leur substance. On voit aussi des amas de bacilles entourés de corpuscules sanguins avec la teinte de constraste, dont l'ensemble peut être pris pour l'enveloppe cellulaire d'un corpuscule blanc du sang.

Les bacilles de la lèpre ont-ils un mouvement propre? — L'auteur n'a pu constater que des mouvements moléculaires, jamais un mouvement propre, malgré une observation persistante, et cela immédiatement après l'extirpation de la tubérosité. Et cependant le léger accroissement des bacilles dans la chambre humide indique une certaine vitalité des bacilles de la lymphe fraîche.

Les résultats négatifs de l'auteur ne portant que sur une observation, il ne prétend pas décider la question, surtout après l'affirmation de Hansen, qui aurait observé des mouvements indépendants. Il appelle l'attention sur l'importance de la question au point de vue du mode d'extension des produits de la lèpre dans le corps humain.

Les cultures des bacilles de la lèpre faites jusqu'à présent par Unna sur du sérum humain ou de mouton n'ayant donné aucun résultat, pas plus du reste que sur la gélatine ou l'agar, il lui a été impossible d'observer la liquéfaction du sérum, que Hansen a décrite, par des bacilles mobiles en voie de multiplication.

Les bacilles dans le pus des nodosités lépreuses. — Les observations de l'auteur, celles du Dr Lutz continuées pendant plusieurs semaines sur des préparations sèches et colorées, ont toujours donné les mêmes résultats : des bacilles libres et des amas de bacilles, des corpuscules de pus avec des colorations de contraste et des épithéliums. Parfois de grosses masses vitreuses, très brillantes, dont la surface était couverte d'une couche mince, incomplète de bacilles, ou qui renfermaient des bacilles à l'intérieur, mais en petit nombre. Il y avait aussi des masses sans bacilles au centre et cette partie vide avait acquis de grandes dimensions. Ces vacuoles proviennent simplement d'un développement de la substance vitreuse qui constitue la charpente d'un amas de bacilles. Unna serait disposé à considérer cette forme comme atrophique parce

qu'on ne la rencontre que dans le suc des nodosités traitées depuis longtemps et en partie disparues.

Les vacuoles des foyers de bacilles. — Dans les foyers frais de bacilles examinés sur des gouttes de lymphe sans addition de réactifs, on n'observe jamais de cavités ou, pour parler plus exactement, d'espaces privés de bacilles. La forte réfraction de l'enveloppe vitreuse qui entoure les bacilles empêche de voir l'intérieur.

Au contraire, sur les préparations colorées d'après l'ancienne méthode, à l'huile, on voit dans presque tous les gros foyers des espaces arrondis ou ovales où manquent les bacilles.

Sur les préparations sèches, on trouve également ces espaces sans bacilles, mais beaucoup plus nombreux et affectant une grande variété de forme. Toutefois il y a aussi un certain nombre d'amas compacts de bacilles sans *cavité* intérieure. Il n'est pas prouvé que ces espaces sans bacilles soient réellement creux. Les bacilles sécréteraient une substance vitreuse très réfringente qui les recouvrirait et remplirait les *vacuoles*. Les grandes *vacuoles* des bacilles dans le pus, à peine recouvertes d'une couche mince de bacilles, seraient des amas de bacilles en grande partie atrophiés dans la substance vitreuse ou du moins ayant perdu la faculté de se colorer. Il se produirait là quelque chose d'analogue à la transformation d'un syphilome en une masse gommeuse.

L'auteur montre ensuite que ces espaces sans bacilles, en partie réellement creux, en partie remplis d'une substance vitreuse, sont bien les vacuoles des auteurs.

Caractéristique de la nodosité lépreuse. — Les nodosités lépreuses n'ont aucune tendance à s'ulcérer spontanément; d'une manière générale, il y a toujours eu une cause externe nocive pour provoquer ce résultat. L'histologie explique complètement cette propriété des nodosités. Le tissu est simplement hypertrophié. Les cellules ne sont pas infiltrées de bacilles, *vacuolisées*, comme on l'a cru dans ces derniers temps, mais restent tout à fait normales. Bacilles et cellules se respectent mutuellement et la seule influence qu'ils exercent les uns sur les autres est toute mécanique. De là le peu d'influence délétère des bacilles sur les parties immédiatement adjacentes. En résumé, Unna regarde la nodosité lépreuse comme une tumeur infectieuse que l'on doit ranger parmi les *hypertrophies infectieuses*, où elle occupe une place tout à fait à part en ce que sa masse principale est constituée par des micro-organismes. On doit la considérer comme une tumeur bacillaire dans laquelle les modifications de tissu jouent un rôle tout à fait secondaire.

L'auteur reviendra plus tard sur la terminaison normale de cette tumeur et sur les modifications atrophiques des bacilles et du tissu cutané qui l'accompagnent.

Cette longue et minutieuse étude des bacilles de la lèpre dans leurs rapports avec le tissu cutané et dont nous n'avons pu donner, faute de place, qu'un résumé succinct, se termine par un appendice dans lequel Unna répond aux objections de Touton et s'appuie sur les témoignages de Flemming et de Baumgarten, qui ont examiné des préparations et reconnu qu'elles confirment sa thèse et que rien n'y indique la nature cellulaire des amas de bacilles.

V. — Cet article est une nouvelle réponse à Touton, Neisser et Hansen. Les critiques auxquelles répond Unna sont antérieures à la publication du travail principal de l'auteur, qui est analysé ci-dessus. Aussi Unna se borne-t-il à opposer des passages de ce travail aux affirmations de ses contradicteurs. Il les invite à de nouvelles études, qui peuvent seules évidemment trancher les points obscurs des premières observations.

A. DOYON.

(*A suivre.*)

VI. — DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE, SA NATURE ET SON TRAITEMENT SPÉCIFIQUE, par M. VILLEMIN. — Communication faite à l'Académie de médecine, le 18 mai 1886. (*Gazette hebdomadaire*, 1886, nos 22 et 23.)

VI. — En se basant sur les travaux les plus récents, M. Villemin fait voir que l'érythème polymorphe est une maladie générale, une sorte de pyrexie donnant lieu, outre les lésions cutanées, à des troubles viscéraux portant sur les organes digestifs, sur les séreuses cardiaques et à des manifestations articulaires et tendineuses indépendantes du rhumatisme. A l'appui de cette opinion, M. Villemin fait valoir un autre argument tiré des résultats fournis par un agent thérapeutique. Cet éminent observateur a, en effet, constaté que l'iodure de potassium a, sur les manifestations viscérales et articulaires, comme sur les manifestations cutanées de l'érythème polymorphe, une action spécifique, qui peut être invoquée pour prouver la nature spécifique de l'affection.

En administrant l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, M. Villemin a vu tous les symptômes de la maladie *simultanément* modifiés dans l'espace de 24 à 48 heures : « La température s'abaisse à 37 degrés, l'érythème pâlit, s'efface, perd son induration, les douleurs s'évanouissent, les tuméfactions articulaires se dissipent, et dans 3 ou 4 jours il n'y a plus trace de la maladie. Plus la fièvre est élevée, plus sa chute est marquante. Lorsqu'il y a des épanchements articulaires et des œdèmes, ceux-ci ne se résorbent pas toujours instantanément; on comprend, du reste, qu'il faille quelques jours pour faire rentrer dans la circulation les liquides extravasés. La disparition de la colo-

ration érythémateuse et la résolution des nodosités se font avec la plus grande rapidité. 24 heures suffisent pour leur imprimer des changements extraordinaires. Ce sont les papules et les tubercules les plus récents qui disparaissent les premiers. » Le traitement ioduré n'empêche pas les récidives; mais elles sont arrêtées par la reprise de ce traitement pendant 24 à 48 heures.

M. Villemin rapporte ensuite 11 observations d'érythème polymorphe dans lesquelles le traitement par l'iodure de potassium a donné les résultats ci-dessus énoncés. Ces résultats si favorables ne peuvent qu'engager à mettre en usage sur une large échelle le traitement préconisé par M. Villemin. GEORGES THIBIERGE.

VII. TRAITEMENT RADICAL DE L'HYPERTRICHOSE AU MOYEN DE L'ÉLECTROLYSE, par HARDAWAY. (*Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1885, p. 10.)

VIII. L'ÉLECTROLYSE COMME MOYEN RADICAL D'ENLEVER LES POILS POUSSÉS EN UN POINT ANORMAL, par MICHELSON. (*Berlin, Klinisch-Wochensch.* 1885, p. 42 et 43.)

IX. DE LA DESTRUCTION DES POILS PAR L'ÉLECTROLYSE, par L. BROCQ. (*Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1886, et *Gazette hebdomadaire*, 1886, p. 291.)

X. TRAITEMENT PAR L'ÉLECTROLYSE, SANS CICATRICES CONSÉCUTIVES, DES NÆVI ET DES VERRUES, par VOLTINI. (*Deutsche medic. Wochensch.*, 1886, p. 7.)

VII. — Après avoir fait l'historique de la question et insisté sur la différence qui existe entre l'électrolyse et la galvanocaustique, l'auteur arrive à la description de son procédé.

On se sert d'une batterie galvanique de 12 à 20 éléments, d'une série d'aiguilles fines, d'un porte-aiguille spécial, d'une électrode à éponge et de fils isolés pour conduire le courant.

L'auteur employait primitivement une fine aiguille à coudre, en acier, plus affilée que les aiguilles ordinaires. Il s'est servi plus tard, avec grand avantage, d'une aiguille d'acier très fine et flexible comme celles employées par les dentistes et les joailliers, ou d'une aiguille en platine-iridium. C'est cette dernière qui lui a donné les meilleurs résultats; elle plie, ne se casse pas et suit le follicule pileux, comme une sonde lisse les parois de l'urèthre. On peut lui donner la courbure que l'on veut, pour suivre la direction du follicule.

Il est très important de recouvrir l'aiguille, jusqu'à une courte distance

de la pointe, d'une substance non conductrice, pour limiter autant que possible l'action de l'électrolyse à la papille seule.

Le porte-aiguille de l'auteur consiste en un manche creux contenant un fil métallique. A l'une de ses extrémités et fixée à ce fil se trouve une pince destinée à recevoir le fil de la batterie; à l'autre extrémité un appareil pour fixer l'aiguille. Celui-ci porte trois mâchoires reliées au fil conducteur et recouvertes d'une douille conique. Quand on divise celle-ci, les mâchoires s'écartent, on introduit l'aiguille et l'on serre de nouveau. Le travail est plus facile avec un porte-aiguille un peu lourd. Celui qu'emploie l'auteur pèse 30 grammes.

Manuel opératoire. — Voici la méthode actuelle de l'auteur: on arme le porte-aiguille, qui est relié à l'électrode négative d'une batterie galvanique; une électrode à éponge mouillée se trouve au pôle positif. Le malade est assis sur un siège à dossier en face d'un bon éclairage. On pousse l'aiguille le long du poil qui reste *in situ* dans le follicule. Seulement, après son introduction, et *non avant*, le malade doit saisir l'électrode positive avec main. On ne retire l'aiguille que lorsqu'il s'est formé autour d'elle un peu d'écume, preuve de l'action de l'électrolyse; il est bon d'entretenir encore un instant cette action. Pour éviter une secousse, le malade abandonne d'abord l'électrode positive, puis on retire l'aiguille.

On reconnaît que l'aiguille est bien en place dans les follicules aux signes suivants:

1° Si l'aiguille perce le follicule, et pénètre dans le tissu voisin, le contact de l'aiguille est douloureux; tandis que, si celle-ci est introduite dans le follicule et glisse jusqu'au fond, le malade ne s'en aperçoit presque pas jusqu'au moment où l'action électrolytique commence et s'annonce instantanément par de la douleur.

2° Un opérateur exercé constate aussi facilement si l'aiguille ne pénètre pas dans le follicule à une sensation de résistance.

3° Dans la plupart des cas, on s'aperçoit que l'on a pénétré dans le follicule à la sortie rapide d'un exsudat graisseux quand le courant passe, et même parfois avant que le circuit soit fermé, par la seule introduction de l'aiguille.

Quant au temps pendant lequel il faut faire agir le courant, cela dépend de la force de ce dernier, du volume et du siège des poils. L'expérience donne bien vite la mesure exacte.

Pour la force du courant, l'auteur emploie ordinairement 12 éléments d'une batterie fraîchement garnie; au bout de quelque temps, quand le courant est devenu plus faible, il emploie 18 à 20 éléments. Il faut que le courant soit assez fort pour amener le résultat voulu, sans produire de troubles locaux trop considérables.

La douleur est très variable suivant les sujets, la force du courant et le siège du poil. Si elle n'est jamais complètement insignifiante, elle n'est jamais non plus insupportable. Au bout de quelques séances il se produit d'ordinaire une certaine tolérance.

Immédiatement après l'électrolyse, il se forme autour de l'orifice du follicule une plaque d'urticaire et un certain degré de congestion et d'exsudation périfolliculaire. Quelques heures plus tard, l'hyperhémie locale disparaît; dans quelques cas pourtant de petites papules ou pustules persistent aux points opérés et laissent de petites taches rouges visibles encore pendant plusieurs semaines. Aussi, quand les poils sont nombreux, comme sur les lèvres, l'auteur n'enlève pas plus de 15 à 20 poils en une séance.

Il importe de recommander au malade de lotionner les places opérées avec de l'eau très chaude et cela 3 à 4 fois dans les 24 heures qui suivent l'opération. Chacune de ces lotions doit durer de 10 à 15 minutes. Quand ces ablutions chaudes sont faites avec soin, l'irritabilité locale est notablement atténuée.

L'auteur laisse toujours le poil *in situ*, il sert de conducteur à l'aiguille, et de critérium pour le résultat de l'opération. Si le poil cède à la plus légère traction, c'est que la papille est détruite; si l'on est obligé de tirer un peu fort, l'opération est manquée et dans ce cas on peut introduire de nouveau l'aiguille, mais l'auteur préfère renvoyer à une autre séance de peur de déterminer une trop vive irritation.

80 à 90 0/0 des poils sont détruits pour toujours après une première opération, si celle-ci est bien faite. Les poils qui repoussent nécessitent une nouvelle intervention. Hardaway termine en recommandant à l'opérateur une grande patience et insiste de nouveau sur l'innocuité de cette petite opération.

VIII. — Le premier auteur qui ait employé l'électrolyse pour la destruction du follicule pileux est le Dr Michel, de Saint-Louis. Les succès qu'il obtenait dans le trichiasis engagèrent Hardaway à utiliser ce procédé en dermatologie. Un grand nombre de médecins s'en servent aujourd'hui et tous sont d'accord sur l'efficacité de cette méthode.

L'auteur décrit le procédé employé à peu près de la même manière que Hardaway. Comme lui, il attribue l'effet produit à l'électrolyse et non à la galvanocaustique; l'aiguille ne présente en effet aucune élévation de température. La chute du poil serait déterminée par la pénétration de l'hydrogène entre la papille et le bulbe.

L'auteur se sert, pour produire le courant, d'une pile composée de petits éléments Lalande, où le zinc forme le pôle négatif, l'oxyde de

cuivre le corps dépolarisant au pôle positif, et une solution de potasse caustique le liquide excitateur. Le nombre d'éléments employés est en moyenne de 20 à 30. La pile peut fonctionner plusieurs semaines consécutives avec des séances d'une demi-heure à une heure par jour.

Comme aiguilles, l'auteur emploie des aiguilles d'horloger. Michelson n'est pas partisan du procédé qui consiste à tirer sur le poil pendant l'opération.

Il a mesuré la force d'adhérence des poils sur des personnes saines et a trouvé des différences considérables, de 60 à 125 grammes. Parfois une force de 15 grammes suffit pour arracher le poil, de sorte qu'un mouvement brusque peut amener l'arrachement du poil et enlever tout contrôle à l'opération. Des expériences de l'auteur non encore publiées, il résulte que le coefficient d'adhérence est proportionnel au diamètre et au coefficient de cohésion du poil. Son rapport à ce dernier est assez constant, environ 1 à 2.

L'arrachement du poil n'est pas nécessaire. On introduit l'aiguille dans le follicule en suivant la direction du poil et on ferme le courant. Il se produit d'abord une rougeur momentanée du pourtour de l'orifice folliculaire, puis la rougeur disparaît en même temps qu'une saillie se forme. Quinze à trente secondes après la fermeture du circuit, il sort un peu d'écume qui, examinée au microscope, se trouve formée de bulles de gaz et de détritus. Le papier rouge de tournesol se colore nettement en bleu au contact de cette écume.

Souvent le poil tombe le lendemain ou le surlendemain pendant les ablutions ou à un contact un peu rude. D'autres fois il reste fixé dans l'escharre qui s'est formée et ne tombe qu'avec elle.

Après l'action de l'électrolyse et la chute du poil, on peut compter sur l'atrophie définitive du follicule. Pour gagner du temps, l'auteur se sert d'un porte-aiguille relié à trois aiguilles à l'aide de fils flexibles, de façon à agir en même temps sur trois poils. La douleur n'est pas, comme on pourrait le croire, en proportion du nombre des aiguilles. On peut d'ailleurs n'utiliser qu'une ou deux des aiguilles dans les régions difficiles à atteindre, par exemple sous le menton. Pour ces mêmes régions, l'aiguille mobile est beaucoup plus commode que celle qui est reliée au manche d'une manière fixe. A. DOYON.

IX. — M. *Brocq* a, sur le conseil de M. *Ernest Besnier*, employé l'électrolyse chez une jeune femme qui présentait un développement exagéré des poils de la face. Sur plusieurs points, il a modifié le manuel opératoire employé par *Hardaway*, *Piffard*, *Duhring*, *Behrend*, *Zassar*, *Kœbner* et les autres dermatologistes qui ont déjà fait usage de ce procédé de destruction des poils.

Voici le procédé recommandé par M. *Brocq :* Le pôle positif est relié à une poignée cylindrique recouverte de peau de chamois, que l'on imbibe d'eau salée et que le malade serre dans sa main; au pôle négatif, on adapte un cylindre en métal de 1 centimètre 1/2 de long sur 2 millimètres de diamètre auquel est soudée une aiguille de 2 centimètres et demi à 3 centimètres de long et aussi fine que possible à son extrémité; les aiguilles en platine sont préférables, parce qu'elles sont les plus fines et les moins rigides. Avec l'aiguille, on « cathétérise » le follicule pileux. « En opérant avec précaution, dit M. Brocq, on peut parfois atteindre à une profondeur de 1 et même 2 millimètres, sans que la malade éprouve la moindre sensation douloureuse; parfois même elle ne s'aperçoit pas de la manœuvre. Pour peu que l'instrument dévie de la vraie direction, elle ressent au contraire une assez vive douleur. Après avoir introduit ainsi l'aiguille dans le follicule, si l'on continue à l'enfoncer, on éprouve bientôt une légère sensation de résistance; c'est qu'on est arrivé au bulbe du poil. Avec une pince à épiler tenue de la main gauche, on exerce alors sur le poil une légère traction insuffisante pour l'arracher, puis on fait passer le courant. A ce moment-là, je crois prudent de faire pénétrer l'aiguille encore un peu plus profondément, de façon à attaquer sûrement le bulbe pileux dans sa totalité. Lorsqu'il est détruit, le poil cède et vient sans que l'on exerce de forte traction. »

Pour diminuer la douleur résultant de la fermeture du courant, M. Brocq conseille de ne le fermer qu'après avoir mis le pôle positif dans la main du malade et de mettre environ trois secondes à amener le collecteur de la pile du zéro au point qu'il doit atteindre. Il a employé chez sa malade des courants d'une intensité de 15 à 18 milliampères. Ces courants mettent de 3 à 35 secondes à détruire les poils, suivant le diamètre de ceux-ci. Si les poils résistent plus de 20 secondes, il fait passer un courant de 22 à 24 milliampères. La douleur causée par l'opération est vive, mais cependant supportable.

Deux jours après l'opération, les points où le courant n'a passé que 10 à 12 secondes sont un peu rouges et indurés, et, au bout de 4 à 6 jours, ils ne forment plus qu'une tache rouge, puis disparaissent. Dans les points où le courant a passé plus longtemps, il y a quelquefois une croutelle centrale, mais surtout une rougeur assez vive et un noyau d'induration plus ou moins volumineux qui ne devient gros et douloureux que du deuxième au sixième jour, puis diminue graduellement et finit par disparaître au bout d'un temps variable. Il ne faut pas détruire le même jour plusieurs poils voisins les uns des autres, car il pourrait se développer de véritables escharres. Dans lès points où les poils sont volumineux et obliques par rapport à la surface de la peau, il se forme parfois une vésicule, puis une croûte sèche qui tombe du quatrième au

huitième jour, quelquefois plus tard, en laissant une petite dépression au centre même du noyau induré.

Si l'on ne peut encore être certain qu'aucun des poils attaqués ne repoussera, il est cependant certain que parmi les poils opérés dans les premières séances, il en est beaucoup qui n'ont pas repoussé et qui semblent être radicalement détruits.

M. Brocq a pu chez sa malade détruire 1,312 poils en 36 séances; c'est donc, dans des cas semblables à celui qu'il a rencontré, une méthode qui exige « chez le malade et chez le médecin beaucoup de patience, de persévérance et de courage »; mais, dans un grand nombre de cas, où il suffirait d'une seule séance pour détruire tous les poils, elle peut rendre de grands services. GEORGES THIBIERGE.

L'auteur emploie une pile à 5 éléments aux deux conducteurs de laquelle sont fixés deux manches pourvus chacun d'une aiguille en platine très pointue. S'il s'agit de traverser des tumeurs très dures — et l'on a parfois affaire à des verrues qui ont la dureté du bois — il faut se servir d'une aiguille en acier. Dans ce cas il faut visser celle-ci au pôle négatif (zinc), parce que sous l'influence de l'humidité des tissus il se développe de l'hydrogène; si l'on fixait l'aiguille au pôle positif (charbon), l'oxygène qui se développerait en ce point oxyderait l'aiguille. L'électrolyse est en général un processus chimique ; aussi est-il nécessaire, par exemple pour les verrues de la main, de la plonger pendant 5 à 10 minutes dans l'eau; s'il s'agit de verrues ou de nævi de la face, on les mouille avec une éponge jusqu'à ce qu'ils soient complètement imbibés. Si l'on a affaire à une verrue ou à un nævus faisant saillie au-dessus de la peau, on enfonce les aiguilles à la base de la tumeur, mais naturellement de façon à ce qu'elles ne se touchent pas. Il suffit d'appliquer le courant galvanique pendant 5, au plus 10 minutes; pendant ce laps de temps on enfonce l'aiguille dans différentes directions à travers la tumeur, en ayant toujonrs soin de tenir l'aiguille au niveau de la peau, et non au-dessous. Pendant l'opération on laisse à plusieurs reprises tomber quelques gouttes d'eau pour maintenir la tumeur toujours humide. Une seule séance suffit en général pour terminer toute l'opération; pour les petites excroissances quelques minutes suffisent. Pendant l'opération on voit apparaître une mousse blanche autour de chaque aiguille, surtout si l'on en enfonce la pointe sur l'autre côté de la néoplasie, dans un point opposé à la piqûre. Cette mousse blanche est formée par de petites bulles de gaz qui proviennent de la décomposition du liquide contenu dans la tumeur, puisque l'oxygène se porte au pôle positif et l'hydrogène au pôle négatif. comme on peut l'observer si l'on plonge simplement les aiguilles dans l'eau. Dès que le courant a agi pendant 2 à 4 minutes, notam-

ment dans des néoplasmes mous, le tissu devient semblable à de la bouillie, et si en enfonçant une première fois l'aiguille on éprouvait une certaine résistance, elle pénètre ensuite comme dans du beurre. Dès que l'on constate cet état de bouillie, l'opération est terminée, on abandonne alors la tumeur à elle-même. Les jours suivants elle commence à sécher, puis elle devient tout à fait noire, se momifie et finit par se détacher dans l'espace d'une à deux semaines, il faut avoir soin d'éviter de gratter et de tirailler la croûte.

Quand on a affaire à des nævi qui ont la grosseur d'une tête d'épingle, même moins volumineux, ne faisant aucune saillie au-dessus du niveau de la peau, on enfonce les aiguilles tout à fait à plat et parallèlement; dans les nævi punctiformes, on les fait pénétrer perpendiculairement, s'il n'y a pas de place pour les enfoncer à plat. Si le nævus n'a pas complètement disparu, on recommence l'opération. L'électrolyse étant un agent énergique de destruction, on doit toujours avoir soin d'enfoncer les aiguilles au niveau de la peau et de ne jamais les faire pénétrer trop profondément.

Quant aux verrues, notamment à celles qui ont leur siège sur la main, on sait qu'elles disparaissent quelquefois spontanément mais que dans d'autres cas elles sont très rebelles aux caustiques et aux traitements analogues; dans ces cas on peut les faire disparaître au moyen de l'électrolyse et sans qu'il reste de cicatrice. La main étant préalablement bien mouillée on introduit parallèlement les aiguilles en divers points, au niveau de la peau saine, autrement dit à la base de la verrue. On observe alors les mêmes phénomènes que nous avons indiqués à propos des nævi; la verrue prend d'abord une teinte blanche, puis devient peu à peu tout à fait noire et tombe sans laisser de cicatrice.

Dans le cas de verrues cornées, l'emploi de l'électrolyse ne produit, tout d'abord aucune action apparente, elles ne subissent pas les modifications de coloration signalées ci-dessus — et cependant on les voit disparaître complètement! Dans ces cas — et l'auteur cite deux observations à l'appui — les verrues ne tombent pas, mais diminuent petit à petit de volume et disparaissent ensuite sans laisser de trace. Selon Voltolini il se fait une résorption graduelle de la production verruqueuse, car, les substances mortes, inorganiques, sont résorbées. On sait du reste que les tatouages qui sont faits habituellement avec du cinabre peuvent disparaître complètement, ce qui ne peut avoir lieu que par résorption.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

Synovite symétrique du genou dans la syphilis héréditaire, par H. Clutton (*The Lancet*, 27 février 1886, p. 391).

L'auteur a observé avec soin sept cas de cette affection ; le Dr Nettleship lui en a communiqué trois autres et le Dr Lansford lui en a envoyé un, ce qui porte le nombre de cas relatés dans son mémoire à onze. C'est donc un accident relativement rare puisqu'il n'a pu en réunir davantage. L'âge moyen des malades est de treize ans environ ; il varie surtout de huit à quinze. Les caractères les plus importants de cette manifestation morbide sont sa symétrie, l'indolence, la longue durée des symptômes et la mobilité de l'articulation. La symétrie de la lésion fit soupçonner à l'auteur qu'elle pourrait bien être de cause diathésique, et il découvrit avec la plus grande facilité que les malades étaient atteints de syphilis héréditaire. Certes la goutte, le rhumatisme, la blennorrhagie peuvent bien produire des synovites symétriques; mais jamais d'après le Dr Clutton ces maladies n'affectent les deux genoux à l'exclusion de toute autre articulation. Dans tous les cas où il a trouvé les deux genoux remplis de liquide et à peine douloureux, pris à la fois et à l'exclusion de toute autre jointure, le sujet frappé était un syphilitique héréditaire. Les malades ne se plaignent d'ordinaire que d'un peu de raideur dans un genou; on le trouve rempli de liquide, mais la synoviale n'est pas distendue. Si l'on examine alors avec soin l'autre genou on trouve également un certain degré d'hydarthrose moins prononcé toutefois que du côté qui a donné l'éveil. Il est donc incontestable que les articulations sont déjà atteintes depuis un certain temps avant qu'aucun symptôme de gêne ne se déclare. Dans un seul des onze cas un examen des plus attentifs a permis de reconnaître qu'au début les deux articulations tibio-tarsiennes avaient été tuméfiées ; autrement on n'a jamais pu trouver chez ces malades d'autre jointure intéressée. Dans plusieurs cas, la synoviale était manifestement épaissie, et dans une des observations du Dr Nettleship on éprouvait en l'explorant l'impression que donnent des corps flottants articulaires. Mais chez la plupart des sujets la tuméfaction semblait surtout produite par de l'épanchement synovial. Les surfaces osseuses ne paraissaient pas augmentées de volume : il n'existait de phénomènes douloureux que chez peu de malades. La marche de l'affection est d'ordinaire tellement chronique que dans dix des cas le gonflement persista sans modifications

XUM

notables pendant un laps de temps qui varia de trois à douze mois. Dans un seul cas les symptômes eurent une évolution plus rapide ; mais les phénomènes aigus que l'on observa doivent être attribués à une chute que le malade fit peu avant son entrée à l'hôpital. Le repos au lit et les divers appareils contentifs semblent n'avoir aucune action efficace contre ces lésions : l'auteur les a toujours vues se terminer par la guérison complète, mais grâce surtout à l'emploi du mercure et de l'iodure de potassium, bien que ces médicaments n'aient pas d'après lui dans la syphilis héréditaire la même efficacité que dans la syphilis acquise.

Sur les onze malades dont l'histoire clinique est relatée par le Dr Clutton, neuf avaient de la kératite interstitielle en évolution et un dixième portait sur sa cornée des traces indélébiles d'une kératite antérieure. Cinq avaient les dents caractéristiques de la syphilis héréditaire. Quatre avaient des nodosités sur les tibias, et deux étaient atteints d'une surdité absolue d'origine récente. En somme chacun de ces onze malades présentait des signes importants de syphilis héréditaire. Cependant il faut bien avouer que l'on ne trouve que dans deux cas la syphilis notée d'une manière positive chez les parents.

L'auteur termine en faisant remarquer qu'il y a une similitude frappante entre cette synovite symétrique et la kératite interstitielle au point de vue de l'évolution, de la symétrie, de la chronicité, du peu de délabrements produits, de l'absence de suppuration, de la fréquence des rechutes, de la grande résistance au traitement, et de l'âge des malades. L. B.

Remarques sur la syphilis pulmonaire, par le Dr Edward T. Bruen (*Medical News*, 20 mars 1886, p. 317).

Dans cet article, l'auteur expose d'abord avec assez de détails l'historique de la syphilis pulmonaire. Il analyse succinctement les travaux de Greenfield, Goodhart, Pepper et Warder, Pancritius, Reginald Thompson, Frederick Robinson, Gamberini, Schnitzler, Rollet, Fournier, Pye-Smith, Porter, etc... Puis il examine les divers points de cette question qui prêtent à la discussion.

Comme exemple typique de syphilis pulmonaire guérie, il cite l'observation suivante :

John C..., âgé de 30 ans, né de parents sains, n'ayant aucune prédisposition aux maladies de poitrine, entra en février 1885 à l'hôpital de Philadelphie avec une éruption caractéristique d'une syphilis secondaire. Deux mois après son entrée à l'hôpital, l'auscultation révélait des signes physiques d'induration du sommet du poumon droit, signes qui s'étendirent bientôt à tout le lobe supérieur. En mai apparurent des symptô-

mes de périostite, puis d'inflammation de l'articulation du cou-de-pied. Pendant près de 6 semaines la température varia entre 100 et 103° F. Les signes d'induration du lobe supérieur droit ont toujours persisté, mais le processus morbide semble enrayé dans sa marche. Des périostites syphilitiques douloureuses se sont formées sur les clavicules, les tibias et le sternum. On n'a pu trouver de bacilles dans les crachats du malade. En discutant ce cas, l'auteur ajoute qu'il n'y a certainement rien de pathognomonique dans les signes physiques présentés par John C..., mais que le diagnostic devient évident si l'on tient compte de l'absence de bacilles dans les crachats, de la formation des périostites syphilitiques et des antécédents L'époque réellement précoce où ces accidents se sont développés n'est point aux yeux de l'auteur un argument contre leur spécificité : ce fait prouve simplement d'après lui que la syphilis pulmonaire peut apparaître à une période où ne se montrent d'ordinaire que des accidents secondaires.

L'auteur ne croit pas que le siège des lésions puisse donner le moindre renseignement pour le diagnostic, car si Porter prétend que ce sont les sommets qui sont surtout pris, Goodhart et Green soutiennent que ce sont les bases.

Après avoir relaté plusieurs autres faits, l'auteur résume ainsi qu'il suit les symptômes de la syphilis pulmonaire. Les premiers phénomènes que l'on observe sont d'ordinaire des signes de laryngite et de bronchite. Puis le malade éprouve une sensation de gêne, d'oppression, de malaise, à la partie inférieure du cou : cette sensation peut s'accroître et se transformer peu à peu en une douleur réelle localisée d'ordinaire dans le dos entre les deux épaules, mais s'irradiant parfois le long des nerfs intercostaux. La respiration peut aussi être plus ou moins difficile, plus ou moins dyspnéique, surtout le soir et le matin : le malade éprouve une sensation de lourdeur et d'oppression dans la poitrine, il lui semble qu'il ne peut remplir d'air ses poumons. Tous ces symptômes augmentent d'intensité par l'exercice; la respiration devient sifflante et l'on peut même observer des attaques incomplètes d'asthme. Parfois on constate de la rudesse de la voix avec des degrés variables d'aphonie. La toux est un des symptômes du début ; elle est sèche et paroxystique avec plus ou moins de dyspnée; peut-être est-elle sous la dépendance de l'irritation du pneumogastrique.

Le thorax est bien moins déformé dans la syphilis pulmonaire que dans les autres affections chroniques des poumons. Le malade peut avoir tous les attributs extérieurs d'une bonne santé. Ce n'est que dans les dernières périodes de la vie qu'il prend l'aspect cachectique du phthisique.

Parmi les signes physiques ayant de l'importance, l'auteur cite le

gonflement du périoste des clavicules et des tibias, la sensibilité de la région sternale, l'absence de bacilles dans les crachats. Par la percussion, on peut trouver des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, et le murmure respiratoire peut être plus faible qu'à l'état normal. Les autres symptômes signalés par divers auteurs, tels que la rudesse de la respiration, la respiration saccadée, un bruissement alvéolaire spécial, la rareté des hémoptysies, l'apyrexie à peu près constante, n'ont qu'une bien minime importance pour le Dr Bruen. Il termine son mémoire en donnant un résumé des nombreux travaux qui ont paru sur l'anatomie pathologique de la syphilis du poumon. L. B.

DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LES FRICTIONS MERCURIELLES, par le Dr H. RAPHAEL. (*New York medical journal*, 6 mars 1886, p. 269).

Après avoir établi que le traitement de la syphilis par le mercure s'impose à l'heure actuelle, et que l'un des moyens les plus pratiques et les plus efficaces d'administrer ce médicament consiste à faire des frictions mercurielles, l'auteur insiste sur certains détails d'exécution qu'il regarde comme étant des plus importants. On doit, d'après lui, préparer le corps à absorber une quantité suffisante de médicament, et pour cela il faut faire prendre au malade, avant de pratiquer la friction, un bain d'eau chaude d'un quart d'heure ou d'une demi-heure de durée S'il n'a pas les moyens de prendre ainsi des bains répétés, on lave la région sur laquelle on va faire les frictions avec une solution d'alcool et de vinaigre, puis on la frotte avec un linge un peu rude. Il faut aussi que le malade soit en état de bien supporter la friction, et à cet égard il ne doit présenter ni des symptômes d'hydrargyrisme, ni des troubles fébriles qui peuvent quelquefois résulter de lésions syphilitiques locales.

Bien qu'une pareille affirmation semble n'être qu'un paradoxe, il est cependant vrai qu'un malade peut très bien être affecté d'hydrargyrisme, de stomatite mercurielle en particulier, sans que le mercure paraisse agir avec efficacité sur la syphilis ; il est nécessaire de le guérir tout d'abord de cette complication avant qu'il soit possible d'entreprendre chez lui un traitement réellement actif; à plus forte raison sera-t-il nécessaire d'attendre sa convalescence s'il est atteint d'une affection fébrile telle qu'une pleurésie ou une pneumonie. Si même il a fait des excès de boisson ou de plaisir, il faudra le soumettre à un régime sévère et le tonifier avant d'instituer la médication spécifique.

Lorsque le malade a pris son bain, il se frictionnera, avec la quantité voulue de pommade mercurielle, d'abord sur les mollets ; le jour suivant

sur la partie interne des cuisses et les aines ; le troisième jour sur l'abdomen, puis sur la poitrine, aux aisselles; puis on revient aux mollets et ainsi de suite. Il faut bien lui recommander d'employer toute la quantité de pommade voulue, de ne pas en laisser de parcelles non utilisées soit sur la peau soit dans les doigts; le mieux encore serait de confier ce soin à un infirmier. L'auteur conseille de pratiquer cette petite opération le soir immédiatement avant de se coucher puis de boire une tasse de lait chaud, de s'envelopper dans ses couvertures et de transpirer. Le matin on prend un bain ou tout au moins on savonne les parties frictionnées à l'eau chaude. Le malade se sert des mêmes chemises de nuit et des mêmes draps pendant toute la durée du traitement; si cependant il recherche la propreté, il peut employer l'oléate de mercure.

Pendant toute la durée du traitement, il doit être maintenu dans d'excellentes conditions hygiéniques. Il doit autant que possible habiter dans une atmosphère pure et saine et dormir dans de vastes chambres. Lorsqu'on le confine dans de petits appartements, il respire de l'air chargé de vapeurs mercurielles. Il est donc excellent de prescrire à ces malades l'exercice au grand air.

Les onctions mercurielles peuvent parfois donner lieu à une diarrhée accompagnée de douleurs abdominales vives et de ténesme ; les selles sont fréquentes, peu abondantes, le plus souvent teintées de sang. Dans ce cas il faut suspendre le traitement. Elles causent aussi dans plusieurs cas de la somnolence, mais ce n'est pas là un inconvénient bien grave. L'auteur n'a observé que fort rarement des éruptions hydrargyriques en prenant les précautions que nous venons d'énumérer.

Le Dr Raphaël ne croyait pas autrefois qu'il fallait commencer de bonne heure le traitement antisyphilitique ; il est tout à fait converti, et dès qu'il a reconnu la nature spécifique du chancre, il prescrit les frictions; par de nombreux faits qu'il a observés il est en effet persuadé que l'on agit beaucoup mieux sur la syphilis lorsqu'elle paraît encore localisée à l'accident initial et aux ganglions; c'est là le véritable traitement abortif de la maladie ; mais il faut le poursuivre assez longtemps, et le continuer pendant au moins huit ou dix jours après la disparition complète de tout symptôme.

Les bains russes ou turcs sont pour lui d'utiles adjuvants : il en prescrit souvent un ou deux par semaine à ses malades; il ne faut pas les laisser séjourner trop longtemps dans les étuves ; 15 à 20 minutes suffisent. L'auteur termine par quelques considérations sur le régime alimentaire, sur la stomatite mercurielle et sur la nécessité qu'il y a parfois à donner simultanément de l'iodure de potassium. L. B.

DU TRAITEMENT DES BUBONS, par PHILIP HARVEY (*Medical news*, 23 janvier 1886, p. 98).

Dans son article sur le bubon vénérien, le Dr T. Armstrong (*The Medical news* du 5 décembre 1885) a préconisé les injections interstitielles d'acide phénique dilué pour arrêter la marche de cette affection, mais il a oublié de mentionner le procédé autrefois décrit par le Dr Morse K. Taylor dans l'*American journal of the medical sciences* d'avril 1882, dont voici le résumé : On commence par congeler la peau qui recouvre le bubon au moyen d'une pulvérisation d'éther ; on saisit ensuite solidement la tumeur entre le pouce et l'index de la main gauche, puis on enfonce obliquement l'aiguille d'une seringue à injections hypodermiques dans le centre même de la glande à une profondeur qui doit être d'environ les deux tiers du plus petit diamètre de la tumeur, et on y injecte lentement de 20 à 30 gouttes d'une solution de 8 grains d'acide phénique dans une once d'eau distillée (au soixantième environ). On place ensuite sur le bubon un sac de plomb ou de sable du poids de trois livres que l'on maintient avec des bandes ; cependant cette dernière précaution n'est pas toujours nécessaire. Le stade de l'affection où l'injection donne les meilleurs résultats est le moment où la glande a atteint une grosseur suffisante pour qu'il soit possible de pratiquer l'injection interstitielle du liquide antiseptique. Il est alors fréquent de voir une seule injection suffire à assurer la guérison et cela sans que le malade soit obligé de suspendre ses occupations. Lorsque la glande est plus petite et plus dure, il peut être nécessaire de répéter l'opération encore une fois ou même plus souvent. L. B.

BIBLIOGRAPHIE.

La pratique des maladies vénériennes, par le Dr P. Diday

(Suite et fin).

Syphilis. — En tête de cette troisième partie figure le résumé succinct (conformément au programme de l'auteur), mais très complet et très précis (conformément à ses habitudes) des accidents qui ont été groupés sous les dénominations, depuis longtemps classiques, de première, deuxième et troisième périodes. On sait, en effet, que les lésions engendrées par la syphilis sont variables suivant l'ancienneté du mal, c'est-à-dire depuis son début réel (contact infectant), jusqu'à sa phase ultime. L'auteur signale, dans le cours de cette étude descriptive, le mode de groupement de ces lésions, dont quelques-unes prédominent suivant surtout la force de résistance de l'organisme et suivant aussi d'autres conditions que nous nous réservons d'examiner à propos du traitement.

De toute cette peinture dont les traits sont aujourd'hui bien connus, nous ne relèverons que quelques points. Ainsi, tenant à fixer la durée de la deuxième incubation, temps compris entre le moment où le malade s'est aperçu de son chancre jusqu'au moment où apparaissent les premiers accidents secondaires, M. Diday a choisi expressément dans sa clientèle les cas où l'examen avait pu être fait en temps voulu par des personnes compétentes. Et sur une série de 52 observations rigoureusement triées, sous ce rapport, il a constaté que le temps d'incubation est, en moyenne, de 46 jours : chiffre à une unité près conforme à celui d'un statisticien non moins digne de foi, M. Rollet. L'écart n'est jamais considérable. Il est toutefois de rares extrêmes. Chez les malades de M. Diday, l'incubation la plus courte a été de 28 jours, la plus longue de 70 jours.

La première poussée d'accidents syphilitiques se fait d'une manière régulière, nous pourrions presque dire méthodique, tant au point de vue de l'ordre que de la nature des lésions : l'imprégnation spécifique domine à ce moment l'influence individuelle ; mais après il n'en est plus ainsi. Les conditions individuelles manifestent par des variétés leur pouvoir variable. *Novus rerum pascitur ordo*, a pu écrire avec raison à

ce sujet M. Diday, et l'on pourrait dire que cet ordre-là se reconnaît à son désordre.

L'auteur étudie ensuite les *syphilides*, genre de lésions qui constituen la manifestation la plus fréquente de la syphilis secondaire. Si l'on ne se rappelait que nous avons sous les yeux un traité écrit surtout en vue de la thérapeutique, on serait tenté de trouver les descriptions quelque peu écourtées, la division des formes morbides singulièrement simplifiée. Les plaques muqueuses toutefois sont le sujet d'une étude approfondie. Et cela se comprend, puisque, ici, le traitement local devant varier selon le siège de la lésion, les exigences de la pratique non seulement justifiaient, mais commandaient des signalements graphiques plus détaillés et plus précis.

Au nombre des accidents de transition, M. Diday place, avec raison, la contracture musculaire. Ne pourrait-on y joindre l'atrophie partielle de certains muscles ? Affection de laquelle j'ai eu l'occasion d'observer deux remarquables exemples.

Le chapitre consacré aux lésions du système nerveux n'a peut-être pas toute l'importance que nous eussions désirée. Depuis les si remarquables travaux de Charcot, de A. Fournier, de Erb, d'Eulenbourg, etc., la syphilis cérébrale et la syphilis médullaire ont réalisé d'importants progrès. Les recherches de M. Fournier ont, notamment, projeté une vive lumière sur les lésions qu'on observe dans les diverses parties du système nerveux. Ce qu'il importe avant tout, c'est de saisir les premiers symptômes qui peuvent déceler l'invasion, l'imminence même d'une affection cérébrale ou médullaire. Car, employé à temps, le traitement spécifique pourra enrayer la maladie, tandis que, une fois la lésion confirmée, le tissu nerveux désorganisé, détruit, les spécifiques ne sauraient plus avoir aucune influence. Ce sont là des points qui ont été magistralement exposés dans le dernier ouvrage de M. Fournier sur la période préataxique du tabes.

A propos des lésions pulmonaires qu'engendre la syphilis, je n'ajouterai qu'un mot à la mention substantielle qu'en fait M. Diday : c'est que, ainsi que l'a depuis longtemps indiqué M. le professeur Schnitzler, de Vienne, il existe presque toujours en même temps des lésions caractéristiques du larynx, dont la présence peut vous mettre sur la voie de la véritable nature des phénomènes thoraciques.

On sait que le chirurgien de l'Antiquaille, dans la plus instructive de ses publications, *Histoire naturelle de la syphilis*, a noté avec le plus grand soin les différences d'évolution de la maladie abandonnée à elle-même. De cette étude il est résulté, selon lui, que, en dehors de toute influence médicatrice, il est des cas où la syphilis est faible et d'autres où elle est forte, et cela, ajoute-t-il, dans la proportion de 59 syphilis

faibles contre 34 fortes sur un total de 93 malades. Cette première dichotomie établie par lui en 1863 et partout acceptée ne lui suffit plus. Multipliant les divisions sous la dictée de ce que lui ont suggéré ses observations cliniques de plus en plus attentives, il reconnaît cinq catégories de syphilis représentant chacune un degré de plus en plus fort d'intensité du mal, savoir : 1° syphilis ébauchée (1 fois sur 93 cas) ; 2° syphilis faible (53 sur 93) ; 3° syphilis forte (29 sur 93) ; 4° syphilis galopante (4 sur 93) ; 5° syphilis tertiaire ou syphilis diathèse à qui son étiologie, sa nature, son évolution ou sa gravité toutes particulières ont valu une place distincte en rapport avec son importance. Nous renvoyons le lecteur aux descriptions que l'auteur a faites de ces diverses variétés. Les tableaux sont saisissants, personne n'en contestera la fidélité, parce que chacun a pu voir se dérouler dans sa propre pratique les actes du drame syphilitique tels que l'auteur les a minutieusement dépeints. Ce sont de véritables tableaux de genre qui rappellent les descriptions si caractéristiques d'Arétée.

Toute la thérapeutique est basée sur cette donnée, aussi mérite-t-elle la plus sérieuse attention. Les règles du traitement découleront de ce fait qu'on se trouvera en présence d'une syphilis faible ou d'une syphilis forte. Nous pouvons négliger dans notre analyse les degrés intermédiaires, les mêmes déductions en découlant et la même appréciation s'y appliquant naturellement. Que la vérole se traduise chez certains individus par des accidents bénins, disparaissant sous l'influence d'une médication atténuée, tandis que chez d'autres elle évolue avec les caractères les plus graves, personne ne peut le nier. Le fait est hors de toute contestation, et nous n'avons à faire abnégation d'aucune de nos convictions pour le reconnaître. Mais, ainsi que notre cher maître était, en 1863, porté à le professer, est-il toujours possible de prévoir par la marche d'une syphilis son degré de force ultérieure ? Une sclérose initiale peu prononcée, à peine perceptible même, des accidents secondaires légers, fugaces, devront-ils toujours rassurer le malade et le médecin sur l'avenir de la syphilis. Nous ne le pensons pas. Leurs espérances, si légitimes au premier abord, sont loin de se réaliser toujours.

En effet, la graine syphilitique, le virus, le bacille, est toujours le même, la seule chose qui diffère est le terrain. La graine est une, le terrain est variable à l'infini. Non seulement il est variable d'un individu à un autre, presque jamais comparable, mais chez un même sujet les conditions de santé, de résistance aux causes nocives — dans le sens actuel à l'agent syphiligène — pourront être très différentes et sans qu'on puisse le prévoir et, par conséquent, qu'il soit possible de porter un jugement prévisionnel. M. Diday l'a, d'ailleurs, mieux compris que personne. Si, comme doctrinaire, il n'en convient encore qu'avec quel-

XUM

ques réserves, son langage de thérapeutiste s'affranchit de toute restriction à cet égard (1). Croyons-en la remarquable étude sur l'hygiène du syphilitique qui couronne son livre, étude sur laquelle nous reviendrons bientôt. Mais si le virus syphilitique est un et ne présente pas de différences d'intensité, d'activité, de concentration, il est incontestable aussi que, en attendant l'heure où l'on pourra le neutraliser, comme Pasteur le fait aujourd'hui pour la rage, il est cependant possible de combattre, de corriger ses manifestations.

Le mercure et l'iodure de potassium sont les deux seuls agents qui paraissent susceptibles d'intervenir d'une manière efficace.

C'est au mercure que M. Diday fait son procès ; disons mieux, car il n'est point antimercurialiste, et qui donc pourrait l'être aujourd'hui ? c'est seulement à la manière d'administrer ce précieux antidote, qui tend à s'introduire dans la thérapeutique.

M. Diday est l'apôtre convaincu de la méthode *opportuniste*. Mais avant de faire connaître en quoi elle consiste, voyons d'abord ce que l'auteur entend par traitement hygiénique, traitement auquel il a donné dans son livre la première place. Nous nous y arrêterons d'autant plus volontiers qu'aucune dissidence de doctrine ou d'école ne saurait ici se produire.

C'est là un des meilleurs chapitres du livre, un de ceux qu'aucun médecin soucieux du salut de ses clients ne saurait s'abstenir, non seulement de lire, mais de méditer. Il peut se résumer tout entier en ces quelques mots : *rendre l'organisme apte, aussi apte que possible, à résister au virus qui l'a pénétré*. En premier lieu, reconstituer l'organisme, agir directement et spécialement sur les fonctions d'assimilation, sur les échanges nutritifs. Cela ne doit pas se traduire par une avalanche

(1) Pour rendre exactement la pensée de M. Diday et ne pas faire à notre maître l'affront de paraître le ménager, rappelons que, d'après lui :

Les manifestations syphilitiques, considérées à un moment donné de l'évolution du mal, soit au début de la phase secondaire, ne peuvent exprimer qu'une chose, mais l'expriment, savoir : le degré de force de l'intoxication, tel que le réalise le degré de résistance que possédait actuellement le sujet intoxiqué. Qu'il puisse ensuite survenir d'autres influences débilitantes de la constitution et par contre aggravatives du virus ; que telle de ces influences, au moment que nous avons spécifié, existât déjà dans l'organisme à l'état de germe ou d'imminence ; que, par suite, il doive régner dans les calculs prévisionnels du médecin une grande incertitude, et partant dans ses pronostics une grande réserve, sur les conséquences à attendre de ces troubles nutritifs d'ordre commun en conflit avec ceux qu'engendre la syphilis..., il n'en reste pas moins, sinon prouvé par l'observation empirique, du moins hautement vraisemblable devant la déduction physiologique rationnelle :

Que, à supposer égales les influences constitutionnelles ultérieures correctrices soit dans l'un, soit dans l'autre sens, l'homme qui, six semaines après son chancre n'aura eu qu'une roséole a chance de se tirer d'affaire à meilleur marché que l'homme dont la première éruption générale aura été pustuleuse ou squameuse.

de médicaments, mais par quelques toniques bien appropriés aux voies digestives de chaque malade, et, quant au régime alimentaire, *rien d'exceptionnel*, telle est la formule maîtresse.

En second lieu, traiter les états morbides coexistants avec la syphilis et susceptibles de l'aggraver, notamment l'arthritisme et la chloro-anémie, pris ici pour exemples, dyscrasies qui impriment aux manifestations de la syphilis des caractères particuliers. Si le virus syphilitique est un, il n'en est pas de même de la résistance que lui offrent les sujets qu'il atteint. Aussi doit-on s'attendre à une variété infinie d'effets. Et l'on comprend facilement les modifications que doivent subir les lésions de la syphilis suivant la nature du terrain. Les poussées syphilitiques se feront donc, en général, dans le sens des localisations habituelles des prédispositions organiques. M. Diday insiste beaucoup sur ces influences trop méconnues et qui sont dignes, au contraire, de toute l'attention des praticiens.

Mais, après tout, ces cas-là ne constituent cependant que des exceptions; il en est tout autrement du troisième point, c'est-à-dire des conditions hygiéniques propres à chaque malade. Chacun a sa vérole, parce que chacun a son genre de vie. Rien n'est plus exact, plus conforme à l'observation.

Il y a bien longtemps de cela, mais j'en ai toujours gardé le souvenir, j'entendis un soir, dans une réunion intime, un homme de haute situation, un homme *pratique*, devrait-on écrire aujourd'hui, s'écrier: « Voulez-vous venir à bout de quelqu'un? Étudiez-le tout d'abord à fond, pénétrez sa vie sociale et intime, entrez dans ses qualités comme dans ses défauts ou dans ses vices; cela fait, la victoire est à vous. » La diplomatie de notre personnage s'applique bien mieux encore au malade syphilitique. Étudier ses lésions est de premier devoir; mais il faut plus, dit avec raison M. Diday: « Il faut entrer dans la vie de cet homme, dans sa vie sociale, familiale, professionnelle, financière; savoir l'orientation de sa chambre, le menu de ses repas, le choix de ses lectures, l'emploi de ses soirées, surtout de ses nuits, etc. » Parti de là, se déroule l'examen le plus minutieux de toutes les conditions qui peuvent exercer une influence salutaire ou nocive sur l'évolution de la syphilis, sur ses retours offensifs et sur la gravité de ses manifestations. Il est une hygiène spéciale du syphilitique; M. Diday s'est imposé la tâche de le démontrer, et tous ceux qui liront ces pages pleines de conseils judicieux resteront convaincus que si l'hygiène (entendue dans son sens le plus général) ne constitue pas une barrière contre les accidents si variés de la syphilis, elle fournit de précieux secours pour atténuer ses ravages.

Qui ne sait, en effet, que les veilles, surtout celles remplies d'émo-

tions dépressives, telles que le jeu, les préoccupations, les inquiétudes, les passions déprimantes en un mot, l'alcoolisme, etc., exercent une influence particulièrement néfaste sur l'organisme ; comme le dit l'auteur, on ne peut méconnaître la part prépondérante qu'il faut attribuer aux soucis, à l'insomnie, au coït immodéré, au jeu, pour entretenir et aggraver le cours d'une syphilis. Ces influences et leur action si bien mises en lumière par quelques exemples typiques et que l'auteur a judicieusement choisis parmi les plus persuasifs, pour la démonstration de sa thèse, doivent porter la lumière dans tous les esprits, et, osons l'espérer, une féconde semence de réformes chez tous les intéressés.

Oui, toutes ces causes font ce que dit M. Diday, ce sont des éléments incontestables d'aggravation ; aveugle qui le nierait ! L'association de vices ruineux et anémiants, suivant sa spirituelle expression, est une mauvaise carte dans le jeu du syphilitique. Mais qu'on me permette une timide réflexion. A côté de ces exemples si frappants dans lesquels on voit la syphilis rebelle aux spécifiques en subir l'effet curatif dès le retour à l'hygiène normale, il en est d'autres cependant où les accidents les plus graves ont successivement atteint des jeunes gens dont l'hygiène était des plus strictes, d'autres encore dont l'existence représentait bien cette association délétère dont il est question quelques lignes plus haut, et qui cependant, grâce aux spécifiques, traversaient sans accidents particuliers l'épreuve dangereuse. Ce sont des cas exceptionnels, me dira-t-on ; je l'admets volontiers, et si je les signale ici en passant, c'est simplement pour dire que, quel que justifiée que soit l'insistance de M. Diday — et je suis depuis longtemps rallié à cette doctrine — il est dans la syphilis des facteurs d'aggravation ou de bénignité qui nous sont encore inconnus (1).

Nous arrivons actuellement au traitement pharmaceutique de la syphilis. Les idées de M. Diday sont bien connues. Mais jamais il ne les avait exposées avec autant de clarté, avec un tel ton de conviction. Les voici résumées aussi brièvement et aussi nettement que possible.

L'auteur jette son premier cri de guerre à la face du mercure en disant, en nous reprochant, à nous tous spécialistes, d'ignorer le mode d'action du mercure. C'est parfaitement vrai ; mais sans demander si les autres spécifiques ne portent pas en eux la même inconnue inéliminable, pourquoi notre confrère se montre-t-il si exigeant pour le mer-

(1) Comme l'a dit Neisser, la syphilis des parents ne peut-elle pas non plus créer un certain degré d'immunité pour les descendants ? Chez ces derniers, la vérole trouvant un terrain déjà contaminé, dans une faible mesure il est vrai, n'exercera pas les mêmes ravages que chez les sujets dont les ascendants sont restés indemnes de toute infection. Cette atténuation relative de la syphilis peut, il est vrai, être compensée par la prédisposition en ce cas à d'autres maladies.

cure, quand quelques lignes plus loin (page 441) il accepte si volontiers le simple titre de spécifique. « L'iodure est un vrai spécifique. Ne cherchons pas comment il agit sur l'organisme : il fait cesser le mal ; cela doit nous suffire. » Comment agit le mercure ? Nous n'en savons rien. Est-ce un simple correctif? Nous inclinons à le penser. Il fait disparaître les accidents syphilitiques, et dans la plupart des cas il en éloigne, il en prévient les manifestations, si même il ne les condamne absolument au silence. Nous dirons à son sujet : il fait cesser le mal, cela nous suffit.

Deux modes d'administration, poursuit l'auteur, deux méthodes se disputent aujourd'hui le monopole du traitement de la syphilis : la méthode *réglementée* et la méthode *opportuniste*.

La *méthode réglementée*, déclare carrément M. Diday, est impuissante ainsi qu'en témoignent et l'incessante variation de ses procédés et l'explicite aveu, fait par ses partisans, de ses échecs. Elle *ne peut pas* détruire la cause de la syhilis. — En fait, elle n'y parvient pas. — Enfin elle exige deux ou trois fois plus de temps pour opérer la guérison que la méthode *opportuniste*. J'avoue que pour moi cette variation dans la durée du traitement que M. Diday reproche aux *réglementistes* n'a pas une très grande valeur. Quelles sont donc en médecine les méthodes de traitement qui n'ont jamais varié soit comme durée, soit sous d'autres rapports? Ne vivons-nous pas, en médecine comme ailleurs, dans un véritable flux perpétuel? Un instant on a pu croire, on a dû espérer qu'après une mercurialisation de plusieurs mois on pouvait éteindre la diathèse, neutraliser le virus. Il n'en a rien été, et l'expérience a démontré que, même après ce temps, même après un traitement d'une année, de deux années même, les résultats étaient encore insuffisants, et qu'il était nécessaire d'avoir recours à des traitements méthodiques plus prolongés. La formule actuelle est-elle définitive ? On ne saurait évidemment l'affirmer. Du reste, on ne saurait non plus, même à l'heure actuelle, la considérer comme infaillible, il est des cas rebelles à tous les efforts, même — M. Diday me permettra de le lui dire — même à ceux des opportunistes.

Pendant que les malades sont sous le coup immédiat de la médication spécifique, ils sont quelquefois atteints de récidives, nous dit encore M. Diday. C'est parfaitement exact ; mais ces cas sont-ils suffisants pour s'élever contre une méthode thérapeutique? L'arsenic est, à juste raison, considéré comme le spécifique du psoriasis. Seul, sans traitement local, il peut faire disparaître les manifestations de cette non moins fâcheuse maladie. Et cependant ne voit-on pas aussi, au cours et à la fin d'un traitement arsenical, les psoriasiques être frappés d'une poussée nouvelle? Les éruptions de psoriasis disparaissent, elles aussi, spontané-

ment ; dans cette dermatose, tout comme pour la syphilis, l'hygiène, la diététique, a une importance capitale.

Il n'y a pas lieu, je crois, de s'arrêter à la défiance du public envers le mercure, ni aux maladies que quelques médecins l'accusent encore de produire (corde, il faut le reconnaître, que M. Diday a fait vibrer avec une sage modération). Le mercure a été longtemps chargé de toutes les iniquités de la syphilis, il n'en est plus ainsi, et, quant à nous, nous avons vu et nous voyons tous les jours les traitements les plus énergiques et les plus prolongés n'être suivis d'aucun accident qui lui soit imputable. Que d'exemples ne pourrions-nous pas citer à l'appui !

M. Diday va au-devant d'une objection qui ne pouvait échapper à la perspicacité de son esprit. Je ne saurais mieux faire que de la reproduire dans les termes mêmes où il l'expose : « Vous niez, me dit-on, le pouvoir préventif du mercure. Et pourtant vous-même, vous adversaire de ce dogme, n'y faites-vous pas acte de foi lorsque, à un homme qui a eu autrefois la syphilis, mais depuis des années n'en offre plus de traces, vous prescrivez du mercure avant son mariage ? Si, dans ce cas vous lui en faites prendre, évidemment ce ne peut-être qu'en vue de s'opposer à une explosion future, en vue de *neutraliser* sa diathèse, puisque, à ce moment, il n'en avait aucun symptôme ? » Pas de symptôme apparent, réplique fort justement M. Diday, mais symptôme bien réel cependant, ajoute-t-il, puisqu'il est représenté par *la faculté de transmettre la syphilis par génération*. Seulement, le mercure donné dans ce cas n'a là encore, comme toujours, qu'une influence temporaire. Le fait qu'il cite, et où l'on voit successivement dans un ménage des enfants naître sains ou vérolés selon que, avant leur procréation, on avait mercurialisé ou non leurs père et mère, est, en effet, très démonstratif à cet égard. Seulement donné plus longtemps, *réglementairement*, le mercure n'aurait-il pas une action plus durable, définitive ?

La syphilis est probablement une maladie microbienne ; le bacille de Lustgarten serait le principe actif de cette affection. Mais dans l'état actuel de la science, les données que nous possédons sur ce parasite ne sont pas encore assez précises, assez sûres, pour qu'on puisse les prendre, comme le pense M. Diday, pour base de discussion et s'en servir comme règles de traitement. Aussi croyons-nous que l'on ne peut dès aujourd'hui dire à quel moment le mercure a le plus de chances de tuer les bactéries de la syphilis. Est-ce durant leur état d'éclosion, de vie active (existence, réapparition des symptômes) ? Est-ce durant leur état de non-éclosion, de vie latente (absence de symptômes) ? Nous l'ignorons encore, et il serait prématuré, pensons-nous, d'édicter des préceptes fondés sur les considérations d'un tel ordre.

Le spécialiste *opportuniste*, lui, déclare qu'il ne fait qu'aider les ef-

forts de la nature, les efforts de l'hygiène. Il ne fonde aucune prétention sur l'emploi des médicaments spécifiques. Il règle, sous ce rapport, au point de vue préventif, sa conduite, c'est-à-dire le traitement suivant les accidents, leur gravité, leur intensité. « Il aura lu tout d'abord, dit M. Diday, dans la physionomie des premiers accidents, ce que seront les accidents ultérieurs. » Si ce premier terme était exact, nous n'aurions aucune objection à élever, mais malheureusement, nous l'avons dit, il n'en est pas toujours ainsi. M. Diday le reconnaît lui-même puisqu'il ajoute immédiatement : « Puis toujours prêt à revenir sur ce pronostic à bases essentiellement mutables, il scrute, à chaque récidive du mal, à chaque visite du malade la réciproque influence qu'exercent le degré de force de celui-là, la constitution et l'hygiène de celui-ci. » A notre tour, nous pourrions dire que, à toute règle de ce genre, si elle était donnée pour absolue, les démentis abondent. Les faits de Broadbent sont là pour en témoigner. Il n'est pas de spécialiste qui n'ait vu une syphilis primaire et secondaire très bénigne, une syphilis faible, ébauchée, être suivie plus tard d'accidents de la plus haute gravité. Aurait-on pu les prévenir par un traitement prolongé, intermittent ou non. C'est toujours l'action prophylactique qui rentre en scène et qu'il est si difficile, sinon impossible, d'apprécier. Je donne des soins en ce moment même à un homme qui a eu un chancre infectant il y a dix ans. Accidents secondaires bénins. Deux ou trois semaines de traitement en firent complète justice. Récidive deux ans plus tard, légère encore, médication spécifique qui, comme la première fois, ne fut suivie que durant l'existence des lésions syphilitiques. Depuis, plus rien, ni accidents, ni traitement.

Il y a un an, apparition de divers symptômes : douleurs dans les membres inférieurs, paresse vésicale, etc., phénomènes indiquant le début d'un tabes.

Dans ce cas, ne peut-on pas se demander si un traitement continué pendant un certain temps, deux ou trois ans par exemple, n'aurait pas prévenu ces accidents ? Il me semble qu'il est permis de répondre par l'affirmative.

Règles du traitement opportuniste. Elles reposent entièrement sur l'appréciation du degré de gravité de la maladie ainsi que de celui qu'elle présage au moment où le client consulte.

Étant donnée une vérole qui se déroule complètement, voici la conduite que préconise M. Diday. Tout d'abord il insiste sur ce fait que le mercure n'a aucune action préventive (ainsi que le démontre sa statistique portant sur 74 syphilitiques. Sur ce nombre, 49 n'avaient pas pris de mercure durant le cours de leur chancre et les accidents secondaires se sont déclarés en moyenne 43 jours après le début du chancre. Sur 25

qui en avaient pris sous une direction médicale, les accidents secondaires apparurent 49 jours après le début du chancre). Peut-être pourrait-on dire que certains médecins, partisans de l'administration du mercure pendant la période chancreuse, se bornent à prescrire quelques pilules, à faire un traitement insignifiant. D'autre part, cette statistique comprend, selon nous, un trop petit nombre de cas ; pour avoir une valeur décisive, il serait nécessaire d'opérer sur plusieurs centaines de malades. Dans la syphilis, comme dans toutes les affections, il y a des séries dont l'influence ne peut disparaître que lorsque les statistiques portent sur des chiffres considérables.

Par contre, il est juste de donner acte à M. Diday que 59 de ces 74 malades ont pu être suivis pendant dix ans par lui, et que de leurs observations complètes qu'il a publiées dans ces *Annales* (novembre 1882), il conclut que « quant à l'intensité ultérieure de la maladie, il y a eu égalité presque absolue entre les récidives apparues après une hydrargyrisation plus ou moins prolongée et les récidives apparues sans avoir été précédées par cette médication soi-disant atténuatrice ».

L'auteur ne prescrit donc jamais le mercure à cette phase initiale de la syphilis, à moins qu'il n'y ait lieu d'intervenir spécifiquement contre les inconvénients que peut produire une forte induration péri-chancreuse.

Mais vienne la première poussée des accidents secondaires, et « dès ces premières pages, dit M. Diday, il sera possible de prévoir ce que vaudra le livre, une vérole forte ne devant pas s'annoncer de la même façon qu'une vérole faible. La clinique ne répond pas toujours d'une manière qui semble cependant parfaitement logique. Quoi qu'il en soit, on devra bien augurer d'une syphilis apparaissant 50 jours après un chancre parcheminé, sous forme de roséole, chez un jeune homme sanguin, en position de se soigner tout en continuant ses occupations, bien prévenu de la durée de la maladie, etc. Les conditions inverses devront, au contraire, inspirer des inquiétudes sur la gravité de la syphilis.

Ce syphilimètre servira de guide pour la thérapeutique. Dans le premier cas, la vérole pourra parfois guérir sans mercure, par le seul effet du temps et d'une hygiène reconstituante. Dans le second cas, il sera opportun d'administrer le mercure tout en s'aidant aussi des agents reconstituants.

Et l'avenir, que sera-t-il dans ces deux cas ? Là est toujours le point obscur. Mais c'est surtout au moment des poussées secondaires ultérieures que le clinicien devra étudier les formes si variables en intensité et en durée des manifestations syphilitiques. C'est fort de cette étude attentive qu'il devra, que le plus souvent il pourra résoudre cette question

capitale. « Le cas tend-il à guérir spontanément? ou faut-il, quand faut-il et à quel degré faut-il intervenir par les spécifiques? » Voici les règles que lui offre M. Diday : les poussées se font-elles à intervalles rapprochés? Éclatent-elles par un ensemble de lésions, siégeant sur des points distants les uns des autres? Ces poussées ont-elles eu lieu sur des régions, à une époque de l'année, au milieu de conditions hygiéniques ou morales qui ne suffisent pas à en expliquer la provenance? Surviennent-elles sans qu'aucun excès les aient précédées? Les plaques muqueuses provoquent-elles un engorgement ganglionnaire? Enfin les lésions s'accompagnent-elles de phénomènes indiquant que le système nerveux paraît menacé..., alors intervenez activement, intervenez encore, alors même qu'il n'y aurait qu'une seule lésion, si, à elle seule, elle indique un haut degré d'intensité du mal. Que votre intervention soit tout à la fois hygiénique et pharmaceutique. Contre les accidents purement secondaires, le protoiodure de mercure; contre les formes squameuses, l'onyxis, la glossite, M. Diday donne de préférence le bichlorure; chez les sujets robustes, pléthoriques, portés aux congestions, on se trouvera bien des pilules de Belloste. Telles sont les règles du traitement que préconise M. Diday, auquel il donne la préférence. Êtes-vous *opportuniste*, vous n'avez qu'à les suivre, vous n'en sauriez trouver de meilleures, de plus précises. Combattre la syphilis quand elle apparaît, et selon comme elle apparaît, intervenir contre ses manifestations en raison directe de leur gravité. Et appuyé sur sa statistique, sur sa vaste expérience, l'auteur affirme que vous n'avez rien à attendre du mercure donné soit avant l'apparition, soit dans l'intervalle des accidents.

Malgré l'autorité, la si grande compétence de notre cher maître, notre conviction n'est pas entraînée, et nous restons partisans des traitements prolongés, avec périodes de repos. De ce qu'on n'est pas encore parvenu à déterminer la durée de ce traitement, que même M. Fournier, après avoir une première fois demandé deux ans, trouve aujourd'hui ce laps insuffisant, tout à fait insuffisant, est-ce une raison, un argument pour s'élever contre ce mode de traitement. C'est donc une question encore à l'étude, vigoureusement remise à l'étude par le plaidoyer nourri de M. Diday, question dont la solution exige des observations extrêmement nombreuses. En présence de ces cas si graves de syphilis viscérale et notamment de syphilis cérébrale et médullaire, il nous paraît prudent de soumettre les malades à l'action du mercure pendant un temps plus ou moins prolongé; plus tard, peut-être, on pourra en préciser la durée. Il est permis de penser qu'un malade mercurialisé se trouve plus à l'abri des lésions viscérales que celui dont l'affection n'est combattue qu'au moment de ses manifestations apparentes, les nombreux cas de syphilis

grave survenue après des traitements courts sont là pour en témoigner. Deux à trois ans et même plus nous paraissent nécessaires. Mais il est un point sur lequel nous nous rapprochons absolument de M. Diday, c'est pour tout ce qui a trait au traitement hygiénique.

Des frictions mercurielles, l'auteur se borne à dire quelques mots ; elles méritaient mieux, car dans le traitement des syphilis graves elles constituent incontestablement le mode de médication le plus énergique. Les injections hypodermiques sont scientifiquement le procédé le plus exact, le seul même ; mais dans la pratique, elles ont des inconvénients dont M. Diday a signalé quelques-uns et dont il n'y a pas lieu de s'occuper ici. En Allemagne et en Autriche, elles sont actuellement très en faveur.

L'emplâtre mercuriel proposé par Unna peut rendre également des services dans des cas déterminés.

Mais la mauvaise hygiène et les perversions constitutionnelles ont fait leur œuvre. *Réglementé* ou *opportuniste*, en dépit du traitement, le tertiarisme est arrivé. Que faire ? L'iodure de potassium devient ici le vrai spécifique. Mais tout comme le mercure il ne saurait mettre à l'abri des récidives. Si l'auteur paraît tenir en suspicion l'efficacité du mercure, il s'incline, par contre, devant le pouvoir de l'iodure. A vrai dire cependant, je ne crois pas que le premier mérite tous les reproches qu'on lui adresse. Et d'abord je ne pense point — et ici je suis heureux de me rencontrer avec M. Diday — qu'il soit notamment le fauteur de ces perversions organiques que Güntz lui a attribuées dans ces derniers temps. Qu'il n'ait pas une action préventive, prophylactique complète, certaine, je l'accorde ; mais, d'autre part, je suis peu disposé à admettre son action nocive quand il est administré par des mains expérimentées. Que n'a-t-on pas dit autrefois du mercure, de son influence néfaste sur le système osseux, sur le système nerveux. Que reste-t-il aujourd'hui de ces attaques ?

Le chapitre consacré à la syphilis tertiaire, à l'action de l'iodure, à ses différents modes d'administration, tels que les conseille l'auteur, mérite toute l'attention des praticiens. Les lésions tertiaires résistent rarement au traitement iodé progressif. En France, on dépasse peu la dose quotidienne de 10 à 12 grammes, si ce n'est dans des cas exceptionnels. C'est à ce titre que M. Diday en a donné, et pu donner impunément jusqu'à 36 grammes par jour, pendant un mois, à un malade. Neisser l'emploie habituellement à doses massives, jusqu'à 25 à 30 grammes par jour dans du lait. D'après M. Diday, la durée et la force d'un traitement iodé doivent varier suivant la gravité des derniers accidents secondaires ; selon le nombre des lésions tertiaires qui ont éclaté simultanément ; selon les récidives de ces lésions ; surtout selon l'influence que la mé-

dication iodée exerce sur la lésion actuelle. Dans un dernier chapitre qui n'est pas le moins instructif, l'auteur pose les règles du traitement suivant la région ou le système organique lésé.

Dans ce chapitre dont chaque paragraphe apportera un conseil, un secours au praticien dans l'embarras, une place est faite à la thérapeutique des affections du système nerveux. L'auteur a emprunté à M. Fournier la plupart des préceptes de cette médication qui a une importance toute particulière en raison de l'organe qui se trouve ici en jeu. Nous y renvoyons le lecteur, ainsi qu'aux pages suivantes dans lesquelles on trouvera les médications spécialement appropriées à chaque région. C'est un véritable exposé du traitement topographique de la syphilis.

L'ouvrage se termine par une étude très complète de la syphilis héréditaire. Nous eussions désiré en donner un aperçu, mais cette analyse est déjà longue, et je dois me borner. Les lecteurs, du reste, auront tout profit à lire ce substantiel chapitre. Plus qu'un mot sur les trois pages d'appendice que M. Diday a cru devoir ajouter à la fin de son livre sous le titre expressif de : *En-cas du vénérien*. Cette trousse de poche d'un nouveau genre me paraît appelée à peu de succès et je crois que le voyageur malheureux en retirera au moins autant d'inconvénients que de profits. M. Diday n'ignore pas que les malades sont tous plus ou moins enclins à exagérer ou à diminuer beaucoup les doses ; dans la première hypothèse, ne pourrait-il en résulter des accidents sérieux ; dans la seconde, l'intervention sera absolument insuffisante. Blennorrhagiens, chancrelleux n'ont qu'une chose à faire, c'est de se hâter de prendre l'avis d'un médecin, ce qui aujourd'hui, en général, exige peu de temps.

Tel que je viens d'essayer de le faire connaître le nouveau livre de notre cher maître est digne de toute l'attention du praticien ; il est certainement destiné à devenir son *vade-mecum* pour le traitement des affections vénériennes et syphilitiques. Il est écrit, comme du reste tous les ouvrages de l'auteur, avec cette verve et cet esprit qui en rendent à la fois la lecture attachante et par suite le souvenir durable ; ajoutons que, plus spécialement pour cette dernière des productions du disciple de Ricord, ces qualités brillantes n'enlèvent rien à la solidité du fond, ni à la clarté de l'exposition.

A. DOYON.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 55.6.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

SUR LE LICHEN RUBER

Étude critique à propos du mémoire de P.-G. Unna sur la symptomatologie et le traitement de cette affection (1),

Par M. le Dr L. BROCQ.

Notre excellent et très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, ayant reçu le dernier travail qu'Unna vient de faire paraître en Amérique sur le lichen ruber, nous a vivement engagé à en faire une analyse complète et à rechercher ce que les Allemands désignent sous le nom de lichen ruber acuminatus. Depuis longtemps déjà nous avions tenté de résoudre ce problème, mais sans grands résultats : on verra par ce qui va suivre que notre échec relatif était des plus justifiés. C'est là une question des plus difficiles de la dermatologie, et l'on peut dire sans la moindre exagération qu'elle a été obscurcie comme à plaisir par l'école de Vienne.

Nous commençons par donner l'analyse détaillée du mémoire du dermatologiste de Hambourg et nous la ferons suivre de quelques réflexions. Nous réclamons toute la patience et toute l'indulgence du lecteur, car le sujet est aussi obscur qu'épineux.

Unna a été assez heureux pour observer en quatre ans, de 1881 à 1885, trente cas de lichen ruber, ce qui lui a permis d'étudier les différentes variétés de cette affection. Il en publie dans son mémoire quatorze observations assez détaillées. Nous en résumerons quelques-unes pour bien faire comprendre ce qu'il désigne sous le nom de lichen ruber.

Dans l'observation I, il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, qui n'avait jamais eu de maladie de peau et qui fut prise soudainement, le 5 janvier 1881, d'une éruption prurigineuse à la suite d'un frisson et d'un malaise général. Dès le lendemain le cou et les bras dans leur presque totalité étaient recouverts d'une éruption exanthématique prurigineuse composée de petites papules

(1) Clinical history and treatement of « Lichen ruber » (*Medical Bulletin*). — Philadelphia, 1886.

d'un rouge intense, brillantes, de la grosseur d'une graine de moutarde, et qui portaient à leur sommet, lorsqu'elles n'étaient pas excoriées, une petite squame. Le diagnostic posé fut celui de poussée aiguë de lichen ruber acuminatus. Dès le 13 janvier la malade était guérie. Elle reprit sa vie ordinaire ; mais, au commencement de février, elle eut une rechute, et vit l'éruption se reproduire symétriquement sur les deux avant-bras et vers les deux poignets.

En quatre jours cette nouvelle poussée disparut entièrement. L'auteur semble mettre cette rapide guérison sur le compte du traitement qui consista en l'application de pommade à l'oxyde de zinc et au sous-acétate de plomb.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de 62 ans, goutteux, mais très robuste, qui fut atteint en janvier 1882 d'un prurit intense de la jambe droite, puis des poignets, de la face dorsale des avant-bras, et enfin du tronc et du visage : la peau devint rouge et se couvrit de petites papules qui présentaient un léger degré de desquamation. Depuis le milieu de février jusqu'au commencement de mars il fut obligé de garder le lit, et le prurit fut tellement violent qu'il en perdit l'appétit et le sommeil. En trois mois il maigrit de 50 livres. Le 12 avril Unna le vit et reconnut que ce que l'on avait diagnostiqué eczéma était du lichen ruber. Partout l'épiderme avait une teinte grisâtre ; la peau était recouverte de fines squames ; dans les régions qui paraissaient unies au premier abord, un examen plus approfondi permettait de reconnaître de nombreuses petites élevures rouges, recouvertes de fines squames. Aux endroits où la peau n'était pas tout à fait rouge, mais gardait encore une teinte jaunâtre ou normale, les papilles étaient plus volumineuses et plus saillantes, comme une peau ansérine rouge (*like a red cutis anserina*). Les extrémités inférieures étaient d'une couleur rouge grisâtre foncée. Vers les mollets, grâce à des varices, à une circulation imparfaite et aux grattages, la maladie s'était compliquée d'eczéma. Sur le visage on ne voyait pas de papilles saillantes, mais un simple pityriasis avec macules ; des bandes d'un rouge grisâtre existaient autour des yeux, vers les sillons nasolabiaux, vers la racine de la barbe et des cheveux ; elles se continuaient en ce dernier point avec un pityriasis capitis généralisé. C'était surtout vers la face dorsale des mains et des avant-bras que les papules revêtaient leurs caractères distinctifs : elles étaient petites, acuminées, fort rouges, et portaient à leur sommet conique une petite squame qui les couronnait. Quand on passait les mains sur ces parties on éprouvait la même sensation que lorsqu'on touche une râpe. Dans les régions où l'infiltration et la rougeur étaient plus intenses, le caractère papuleux disparaissait et la lésion ressemblait alors tout à fait à du pityriasis rubra. Une pigmentation brunâtre diffuse se voyait en certains points des membres inférieurs, en particulier à la face interne des cuisses.

Unna lui prescrivit de faire des applications d'une pommade contenant : unguentum zinci 500 pour acide phénique 20 et sublimé 0,5. Le malade put bientôt reposer, puis il vit disparaître successivement le prurit, les squames et la rougeur de la peau.

Pour la face et le cuir chevelu on se servit d'une pommade moins forte. Au bout de quinze jours environ, la tête et le tronc avaient repris leur état normal ; les mains et les jambes résistèrent plus longtemps. Unna lui donna de plus à l'intérieur de l'arsenic et du fer, et il dit dans son observation que le malade partit le 14 mai, complètement guéri. Deux ans après le malade

mourut après avoir eu des poussées d'eczéma localisé sur le mollet droit et les avant-bras, mais l'auteur ne dit pas si le lichen avait récidivé.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, bien constitué, qui fut pris en décembre 1880 d'une éruption aiguë érythémateuse qui envahit le tronc tout entier, le cou, les bras et les jambes ; la tête, les mains et les pieds étaient indemnes. Sur cette surface d'un rouge livide apparurent de petites papules, assez peu élevées, hyperémiques, recouvertes de petites squames, semblables à celles de la peau ansérine. Le prurit était des plus intenses et le malade dans un état d'excitation nerveuse des plus accentués. Unna crut d'abord à un cas d'eczéma papuleux sec ; car, d'après Hebra, le lichen ruber acuminatus n'a pas ce début brusque, cette extension rapide et ce prurit intolérable. On prescrivit l'arsenic à l'intérieur et l'on employa plusieurs topiques pour essayer de calmer les démangeaisons. Puis on fit, d'après le conseil de Lassar, des injections sous-cutanées de pilocarpine, et, d'après celui de Köbner, des injections sous-cutanées d'arsenic. Le 20 mars 1881 l'état de la peau était meilleur, mais il y avait encore une pigmentation brunâtre diffuse de certaines régions du corps, et les parties internes des bras et des cuisses où la maladie avait atteint son maximum étaient encore fort rouges : le moindre attouchement causait du prurit, et la plus légère friction déterminait la réapparition d'une peau ansérine rouge, laquelle persistait pendant quelque temps. On augmenta alors progressivement la dose d'arsenic que l'on injectait sous les téguments ; mais, au bout de quelques semaines, un catarrhe laryngé, pharyngé et trachéal obligea à la diminuer. On fut même forcé de supprimer complètement l'emploi de ce médicament vers le commencement de juin, et presque aussitôt après on vit disparaître les ganglions cutanés.

Le 17 octobre 1882, après être resté guéri pendant seize mois, le malade fut repris d'un prurit des plus intenses vers le tronc et les bras, et d'une irritabilité nerveuse excessive. Unna constata à cette époque l'existence de papules caractéristiques du lichen ruber en pleine efflorescence. Il lui prescrivit de faire deux fois par jour des onctions des points malades avec le mélange suivant : Unguentum zinci. benz. 500, sublimat. 1, acid. carbol. 20. Dès le 26 octobre il était complètement guéri ; et cette période d'accalmie dura pendant près de vingt mois. Vers le milieu de juin 1884, sous l'influence d'une forte chaleur, le prurit recommença et le scrotum se prit, puis la partie supérieure et interne des cuisses fut envahie. Aux points malades les téguments offraient l'aspect d'une peau ansérine érythémateuse avec grande irritabilité vaso-motrice. La guérison fut de nouveau rapidement obtenue par les injections sous-cutanées d'arsenic et l'emploi de la pommade précédente.

Tels sont les trois cas que le Dr Unna publie comme étant des exemples de lichen ruber acuminatus. Pour prouver qu'il existe entre ce lichen ruber acuminatus et le lichen ruber planus (E. Wilson) des rapports étroits, surtout au point de vue clinique, il cite le fait (cas IV du mémoire) d'un homme âgé de 44 ans qui fut atteint le 11 mars 1881 d'un exanthème prurigineux, lequel s'étendit rapidement sur tout le corps. Unna constata chez lui un lichen ruber à petites papules acuminées, desquamatives, n'ayant laissé indemnes que la tête, la face plantaire des

pieds et la face palmaire des mains. L'auteur prescrivit des onctions avec une pommade phéniquée, de l'arsenic à l'intérieur, et, dès le 28 mars, presque toutes les petites papules avaient disparu. Deux mois après, on ne retrouvait plus un seul élément de lichen ruber acuminatus, mais dans le creux poplité, à la partie antérieure du tibia, sur la poitrine et sur le dos, se voyaient environ une douzaine de macules brillantes, rouges, aplaties de lichen, variant comme dimensions de celles d'une cerise à celle d'un dollar : elles s'étaient probablement développées lentement par une évolution graduelle des petites papules primitives. On employa divers topiques, acide pyrogallique, acide phénique, et, en mai, on vit disparaître les derniers vestiges de ces lésions. C'étaient bien réellement, dit l'auteur, des éléments de lichen plan : car elles étaient rouges, légèrement surélevées, déprimées au centre, couvertes d'une petite squame.

A cet égard Unna croit devoir préciser la terminologie que l'on emploie à l'heure actuelle. Il fait remarquer que l'on désigne en France et en Angleterre sous le nom général de lichen planus deux variétés de cette affection : l'une caractérisée par des papules de 4 à 5 millimètres de diamètre, ayant une transparence semblable à celle de la cire, isolées et sans squames ; l'autre caractérisée par des papules semblables aux précédentes, mais beaucoup plus petites, ayant un diamètre d'un demi-millimètre à un millimètre et demi, et qui par leur groupement arrivent à constituer les plaques caractéristiques de lichen avec une dépression décolorée. Unna propose de désigner la première variété sous le nom de *lichen obtusus*, réservant le nom de *lichen planus* pour la seconde.

Ce lichen obtusus se montre d'ordinaire sous la forme d'éléments morbides isolés, disséminés çà et là sur de vastes surfaces ; jamais ils ne sont confluents comme ceux du lichen planus, même lorsque plusieurs papules sont groupées de façon à constituer un amas. C'est tout au plus si cinq ou six papules de lichen obtusus très voisines les unes des autres peuvent former une plaque grâce au gonflement de la peau saine qui les sépare. Elles ne sont jamais squameuses, ne sont prurigineuses qu'au début, sont fort rebelles à tout traitement, et laissent après elles des plaques d'un brun sombre, pigmentées, quelque peu déprimées. Parfois l'on trouve au centre même de ces éléments, un point d'un blanc bleuâtre qui est constitué par des couches concentriques d'épiderme et correspond à un conduit sudoripare.

D'après le Dr Unna les trois variétés de lichen ruber qu'il admet, *lichen ruber acuminatus, lichen ruber obtusus et lichen ruber planus* peuvent coexister chez le même sujet. Pour le prouver il publie les faits suivants :

Cas VI du mémoire. — Un ingénieur âgé de 30 ans fut pris vers le 15 juin 1881, à la suite de fortes transpirations, à la main et à la jambe droite,

d'une éruption de petites papules rouges prurigineuses. Elle gagna bientôt tout le reste du corps, mais elle resta surtout marquée aux bras et à la jambe droite. Presque toutes les papules appartenaient au type obtusus ; elles étaient aplaties à leur sommet, transparentes, presque sans squames, et portaient souvent une petite dépression à peine visible. On voyait aussi quelques papules acuminées ; et de plus dans le cuir chevelu, outre un pityriasis peu abondant, on trouvait plusieurs plaques rouges unies ressemblant à du lichen planus commençant.

Même dans ce cas où tout le corps était recouvert de papules de lichen, Unna ne put observer le développement des efflorescences du lichen planus par de petits groupes de papules. Mais il nota qu'elles s'étendaient par leur périphérie de telle sorte qu'il se croit en droit de soutenir que dans cette forme de lichen (le lichen planus vrai d'Unna) les papules s'agrandissent par leur périphérie, tandis que les papules de la variété obtusus ne le font que fort peu, et celles de la variété acuminatus ne le font pas du tout.

Cas VII du mémoire. — Une jeune fille âgée de 24 ans, sans aucun antécédent de maladie cutanée, vit se développer en Noël 1881 sur son front une plaque rouge aplatie, modérément prurigineuse. Bientôt d'autres plaques rouges arrondies apparurent sur le visage, tandis que la première s'étendait. Deux semaines après, une éruption consistant en petites papules rouges surélevées envahit subitement tout le corps. Le 5 février la malade entra à la clinique de Unna. Tous les téguments, sans en excepter le cuir chevelu, le visage et les mains, étaient littéralement couverts de petites papules de lichen en partie brunâtres, en partie brillantes, pour la plupart lisses et sans squames. Sur les bras et sur les jambes elles présentaient presque toutes la forme conique et la squame du lichen acuminatus ; elles avaient les dimensions d'une graine de moutarde sur le cou et sur l'abdomen : vers les plis articulaires et sur le visage elles étaient plus arrondies, larges à leur base, avaient les dimensions d'un pois, et présentaient souvent à leur sommet dépourvu de squame une petite dépression. Comme éléments de la troisième variété on voyait quatre larges plaques de la grandeur d'une pièce de un franc et plus, ovalaires, d'un rouge brunâtre, aplaties, recouvertes de fines squames épidermiques, caractéristiques en un mot, d'après Unna, du véritable lichen planus : trois d'entre elles siégeaient sur l'abdomen, la quatrième sur le front. Le cuir chevelu était recouvert de squames épidermiques. La malade se plaignait d'anorexie, de lassitude générale, d'un prurit assez intense pour avoir causé de l'insomnie pendant toute une semaine, mais qui n'existait qu'au niveau des éruptions récentes et était presque nul au niveau des éléments anciens.

L'auteur soumit la malade à des applications biquotidiennes de sa pommade : ung. zinci benz. 500,0, sublimat. 1,0, acid. carbol. 20,0 — M. Dès le quatrième jour le prurit avait cessé, et toute poussée nouvelle était supprimée. Bientôt les éléments éruptifs disparaissaient ; la peau n'avait plus qu'un aspect tigré, mais sans qu'il persistât en aucun point du corps les taches brunâtres de pigment que laisse après lui le lichen chronique.

Dans ce dernier cas, classique pour le Dr Unna, il crut pouvoir remarquer que la forme acuminée se localisait surtout sur les surfaces d'extension et plus spécialement vers les follicules pileux, tandis que la variété obtusus avait son siège de prédilection sur les surfaces de flexion

et autour des glandes sudoripares. C'est là, d'après lui, ce qui explique pourquoi cette dernière variété offre souvent une dépression centrale, tandis que la première variété est surmontée d'un poil de duvet.

Mais là ne s'arrête pas pour Unna le polymorphisme du lichen. D'après lui, comme d'après Morrant Baker, des bulles de pemphigus peuvent venir parfois le compliquer. Il le démontre par les observations suivantes :

Cas VIII du mémoire. — Une femme âgée de 68 ans mais de fort bonne santé, sauf quelques légers antécédents de rhumatisme, fut adressée le 27 juin 1881 à Unna pour une éruption qui, six semaines auparavant, avait brusquement envahi tout le corps. On trouvait chez elle la forme à petites papules disséminées du lichen ruber, avec un prurit tellement intense qu'il compromettait la santé générale de la malade. Ce n'était que sur les mains et les pieds que l'on trouvait quelques plaques isolées de plus grandes dimensions; elles étaient le siège de démangeaisons moins fortes que les petites papules acuminées du tronc. La tête, la plante des pieds et la paume des mains étaient indemnes. La malade fut soumise à des onctions avec ung. zinci benzoat., 500 ; carbol. acide et huile d'olive *ââ* 20, et cretæ 10 : on lui fit prendre à l intérieur de la liqueur de Fowler. On vit disparaître les papules avec assez de rapidité, mais quelques larges bulles se montrèrent sur la face dorsale des pieds. Elles s'étaient développees à la place même des papules aplaties, et Unna crut tout d'abord pouvoir les attribuer à des lésions de grattage; mais le cas suivant le fit bientôt changer d'opinion.

Cas IX du mémoire. — Le malade, âgé de 17 ans, a des antécédents assez vagues de maladies cutanées : il aurait eu à plusieurs reprises une éruption vésiculeuse, et dans ces derniers temps une plaque squameuse dans le dos. Peu avant qu Unna ne le vit, il avait eu une première éruption de vésicules sur le visage, et de papules sur la face dorsale des mains. Puis ces papules gagnèrent les bras et les membres inférieurs. Enfin le 8 août 1881 ce jeune homme entra à la clinique de l'auteur. Ce qui dominait chez lui à cette époque, c'était une éruption papuleuse, surtout marquée sur le tronc et l'abdomen.

Les papules y étaient petites, coniques, acuminées, tandis que sur les extrémités elles étaient plus larges, plus volumineuses, semblables à de la cire et non squameuses ; sur les avant-bras et sur la face dorsale des mains elles revêtaient l'aspect de plaques rouges encore plus larges et aplaties. Sur le visage elles n'affectaient que cette dernière forme, elles y montraient une tendance marquée à se recouvrir de petites vésicules remplies de sérosité jaunâtre. L'éruption de la face donnait au premier abord l'impression d'un impetigo contagiosa ou d'un pemphigus; cependant Unna n'hésita pas à diagnostiquer un lichen ruber, car la plupart des papules présentaient l'aspect caractéristique de cette affection. La santé générale était bonne et le prurit insignifiant. Au bout de trois mois presque toute l'éruption avait disparu; mais de temps en temps sur la figure et la face dorsale des mains on voyait apparaître une poussée nouvelle de vésicules. Unna traita ce malade par la pommade ordinaire : tout finit par guérir parfaitement, et la pigmentation elle-même qui avait succédé à l'exanthème disparut au bout de six semaines.

Cas X du mémoire. — Il s'agit dans ce cas d'une dame de 33 ans, très

nerveuse, qui depuis 1876 jusqu'au 10 février 1881, époque à laquelle Unna la vit pour la première fois, fut constamment affectée d'une maladie de peau rebelle qui n'était autre qu'un lichen ruber planus généralisé : dans le cuir chevelu se voyaient beaucoup de petits éléments rouges, lesquels de temps en temps se transformaient en *vésicules*. Ce ne fut qu'en septembre 1882 que l'on obtint la guérison complète par des applications d'emplâtres contenant de l'arsenic, du mercure, de la créosote et de la morphine. Ces emplâtres amenèrent la mortification, puis l'élimination suppurative de tous les éléments de lichen : les plaies ainsi formées se fermèrent rapidement en laissant des cicatrices pâles, bleuâtres, avec une dépression à peine visible. Mais sur la plupart d'entre elles, sans la moindre cause externe apparente, se formèrent alors des vésicules ayant à peu près les mêmes dimensions que les papules. On ne put triompher de ces nouvelles manifestations morbides qu'avec beaucoup de difficultés, par des bains de tan et par la pommade à l'acétate de plomb. Enfin en septembre 1884 Unna revit le malade qui était complètement guéri.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques remarques dans lesquelles il discute l'opinion qui consiste à attribuer à l'action des médicaments la formation des vésicules : il ne croit pas qu'on puisse la soutenir, car les vésicules ont apparu pendant toute la durée de la maladie sur le cuir chevelu ; de plus, elles ne se sont formées que sur les points qui correspondaient exactement aux plaques de lichen guéries et non sur les parties voisines qui étaient également soumises à l'action de la pommade arsenicale et mercurielle. Il faut donc admettre d'après lui que l'apparition de ces vésicules tient à une tendance naturelle qu'ont certains types de lichen à se compliquer de cet accident.

Les cas X et XI du mémoire de l'auteur sont, d'après lui, des exemples de ce qu'il appelle les taches blanches (*the whitish spots*) du lichen, particularité qu'auraient complètement méconnue les auteurs anglais et français. Neumann, qui en a donné la première description, les a observées seulement à la périphérie des plaques, tandis qu'Unna les a également rencontrées à leur centre. Elles sont pour lui caractéristiques non seulement du lichen planus, mais aussi, quoique plus rarement, de la variété obtusus, où elles ne se montrent qu'au centre de la néoplasie et sous la forme d'un point blanc bleuâtre situé au milieu de chaque papule. Ces points correspondent aux conduits sudoripares et sont constitués par plusieurs couches cornées.

L'auteur n'a jamais observé le lichen planus des muqueuses ; il attribue ce fait à la rareté relative du lichen planus à Hambourg : car, *sur* 30 *cas environ* de lichen qu'il a traités, *il n'y en avait que* 7 *qui étaient du lichen planus*. Par contre, il a vu dans 2 cas de lichen acuminatus se produire une affection particulière de la bouche, soit avant l'éruption cutanée, soit pendant qu'elle était en activité. Voici la plus démonstrative de ces deux observations :

Cas XII du mémoire. — Une dame âgée de 38 ans eut, en no-

vembre 1881, une éruption très prurigineuse qui parut d'abord à la face dorsale des deux mains, puis qui gagna les membres, le tronc et enfin la tête. Elle entra le 12 novembre à la clinique de Unna, qui reconnut un lichen acuminatus généralisé typique ayant envahi la totalité des téguments, à l'exception des plis articulaires. La paume des mains et la plante des pieds étaient recouvertes d'éminences papuleuses aplaties, fort volumineuses, transparentes à leur centre, d'un blanc bleuâtre à leurs bords, très prurigineuses. La surface de la langue présentait des érosions dont les dimensions variaient de celles d'une graine de moutarde à celle d'un pois, arrondies ou allongées, entourées d'une couche blanchâtre d'épiderme, et très prurigineuses. Malgré l'énorme quantité des lésions cutanées, nulle part elles n'avaient déterminé par confluence la formation de plaques. Des onctions avec la pommade à l'acide phénique et au sublimé amenèrent la complète disparition de l'affection en une semaine : les lésions buccales guérirent en même temps que les lésions cutanées.

L'auteur publie enfin une quatorzième observation pour prouver que le lichen ruber peut avoir certains rapports avec le rhumatisme. En voici le résumé :

Le malade, âgé de 54 ans, souffrait fréquemment, depuis longtemps déjà, de diverses douleurs rhumatoïdes. En février 1883, il en vit survenir de nouveau; comme il avait déjà employé contre elles avec le plus grand succès des préparations d'ichthyol, il se frictionna le 4 février avec de l'ichthyol-vaseline le cou, les épaules et le tronc. La nuit suivante, il fut pris de sueurs profuses, et le matin il vit apparaître sur les régions qu'il avait frictionnées, et vers les chevilles et les poignets, une éruption fort intense de papules rouges très prurigineuses. Le malade l'attribua à l'emploi de l'ichthyol et cessa d'employer cette substance; mais l'exanthème continua à s'étendre malgré cette précaution, et le prurit augmenta encore d'intensité. Lorsqu'il vint consulter Unna quelques jours plus tard, celui-ci fut très surpris de trouver chez ce malade une éruption typique de lichen ruber acuminatus. Cependant, comme il conservait encore quelques doutes sur l'étiologie de cette affection, il ne prescrivit pendant quelques jours que des boissons émollientes et des applications de poudre inerte. Voyant toutefois qu'avec ce traitement anodin l'éruption ne faisait que gagner en étendue et en intensité, il se décida le 12 février, c'est-à-dire une semaine après le début de l'exanthème, à employer sa pommade habituelle au sublimé et à l'acide phénique. Deux jours plus tard, le professeur Bergh, de Copenhague, qui vit le malade, porta d'emblée le diagnostic de lichen ruber : il est vrai qu'il le fit avant d'avoir été mis au courant des circonstances dans lesquelles l'éruption s'était développée. Le 16 février, le malade entra à la clinique de Unna, afin de pouvoir suivre un traitement régulier, et, dès le 23 février, il était complètement guéri.

D'après Unna, les applications d'ichthyol n'ont pu être la cause de l'éruption dans le cas précédent; pour lui, les douleurs rhumatismales pour lesquelles on a fait les frictions étaient les prodromes de la dermatose : les onctions irritantes et les sueurs profuses n'ont joué qu'un rôle

tout à fait secondaire et ont déterminé la localisation première de l'exanthème. On sait, en effet, que le lichen a de la tendance à se développer au locus minoris resistentiæ des téguments.

L'auteur fait suivre les divers documents dont nous venons de donner l'analyse de fort longues considérations sur la nature, sur la symptomatologie et le traitement du lichen ruber. En voici le résumé :

Le lichen acuminatus, le lichen planus et le lichen obtusus peuvent déterminer l'apparition d'un trouble nerveux qui exerce une grande influence sur la santé générale du malade, surtout lorsqu'il est impressionnable. D'après Unna, cette influence serait due à ce que dans aucune autre dermatose, à l'exception peut-être du prurigo, le système musculaire de la peau n'est dans un état d'excitation aussi continuel que dans le lichen acuminatus. Depuis longtemps, l'examen histologique a prouvé qu'une des lésions anatomiques du lichen acuminatus était une hypertrophie des muscles obliques de la peau, hypertrophie qui se développait peu à peu à la suite des fréquentes contractions musculaires déterminées par un prurit intolérable.

Quant à la cause même de cette dermatose, Unna ne croit pas qu'il faille la chercher dans le système nerveux. Il pense que le mode d'apparition du lichen acuminatus, l'extension périphérique du lichen planus, les caractères de cette affection, semblent plaider en faveur de son origine parasitaire : l'irritation du système nerveux ne serait donc qu'un symptôme secondaire et serait sous l'influence directe de l'éruption.

Le lichen ruber forme, d'après l'auteur, un groupe de maladies cutanées bien défini. Les papules qui constituent les éruptions présentent toutes des caractères communs qui sont les suivants : elles ont une coloration livide, bleuâtre ou rouge jaunâtre, une consistance dure, une sécheresse particulière ; elles causent un prurit plus ou moins violent, et ont une tendance marquée à persister pendant longtemps ; elles ne se transforment jamais en vésicules ou en pustules ; il n'y a que celles du lichen planus qui subissent parfois une transformation en vésicules. On doit distinguer trois variétés de papules lichénoïdes : 1° Papules à marche aiguë et acuminées ; 2° papules obtuses ; 3° papules aplaties. Le lichen ruber se divise donc en lichen ruber acuminatus, lichen ruber obtusus et lichen ruber planus.

I. — Le *lichen acuminatus* est constitué par de petites papules, de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 de diamètre, de la grosseur d'un grain de millet ou d'une graine de moutarde, à forme conique, pointue, et recouvertes à leur extrémité d'une petite élevure squameuse fort prurigineuse, laquelle correspond à l'orifice d'un follicule pileux : au début, elles apparaissent comme des points rouges squameux largement séparés les uns des autres, faisant tache sur la peau encore blanche. Elles aug-

mentent de volume, et lorsque dans le cours de la maladie la peau qui les sépare rougit, se gonfle et s'épaissit, elles deviennent confluentes et forment des plaques étendues, d'un rouge bleuâtre, un peu squameuses, fort prurigineuses : elles disparaissent donc alors en tant qu'éléments isolés au milieu du gonflement général du corps papillaire : elles ne sont plus perceptibles ni au toucher, ni à la vue. Sur la figure, on ne trouve qu'un simple pityriasis ; sur la paume des mains et sur la plante des pieds, il se forme des papules aplaties, transparentes, et sur la langue des érosions prurigineuses. Ces deux dernières lésions sont fort rares.

Il est de règle que le lichen acuminatus ait une marche aiguë; il survient souvent après des sueurs profuses. Quand il est bien traité, il peut se localiser et tourner court ; non traité, il s'étend graduellement à toute la surface des téguments, et finit même par envahir la figure et les mains. Le prurit est plus intense que dans les autres variétés, et est en relation directe avec le développement aigu de nouveaux éléments éruptifs qui font de temps en temps leur apparition. Bien que le malade se gratte beaucoup, ce qui se comprend d'après ce qui vient d'être dit, il ne se produit jamais d'érosions ou d'excoriations, mais seulement de la desquamation. Si l'on abandonne l'affection à elle-même, au bout de plusieurs semaines on la voit prendre des allures chroniques ; les ongles commencent à être altérés, les cheveux tombent, le malade maigrit, et finit par succomber au bout de quelques années, soit aux progrès du marasme, soit à la phthisie pulmonaire.

Lorsqu'on le traite, au contraire, de bonne heure et d'une manière énergique, le lichen acuminatus guérit avec plus de facilité et de rapidité que les autres variétés. Ferdinand Hebra administrait à l'intérieur l'arsenic à doses massives, mais ce procédé ne donne de résultats qu'après plusieurs semaines ou même plusieurs mois, et l'on a dû même parfois le continuer pendant des années. La méthode de Köbner, qui consiste à faire des injections sous-cutanées d'arsenic, est un peu plus rapide, mais elle est fort douloureuse et dure quand même plusieurs mois. Le moyen le plus efficace et le plus agréable, d'après l'auteur, est celui qu'il propose, et auquel il donne le nom de traitement par les applications d'acide phénique et de sublimé (*the so-called carbol. sublimate inunction cure*). *Cette méthode guérit*, dit-il, *les cas récents en une semaine, en quinze jours ceux qui ont duré trois ou quatre semaines, en trois ou quatre semaines ceux qui ont duré des mois et des années.* L'effet est certain ; le malade n'éprouve aucune douleur : ses démangeaisons sont, au contraire, calmées presque dès le premier jour et disparaissent bientôt. Après la guérison, la peau conserve une pigmentation en rapport avec la durée de l'exanthème.

II. — Le *lichen obtusus* est constitué par des papules de moyenne

grosseur, de 3 à 5 millimètres de diamètre, atteignant parfois le volume d'un pois, demi-circulaires, aplaties à leur sommet, portant à leur centre une petite dépression, dures, sèches, brillantes, semblables à de la cire, transparentes, variant comme coloration du bleuâtre au rouge brunâtre, et non squameuses. L'auteur ajoute que si l'on fait abstraction de leur couleur, il n'y a peut-être que les éléments du molluscum contagiosum qui leur soient exactement comparables. Le lichen obtusus est bien moins aigu que le lichen acuminatus, il cause moins de prurit, et est le plus souvent circonscrit. Quand on l'abandonne à lui-même, il peut, en quelques semaines, se répandre sur tout le corps, bien que, dans ces cas, des espaces assez étendus de peau saine séparent les efflorescences. Les papules, en se développant les unes à côté des autres, peuvent former d'assez larges plaques, et alors les papules centrales peuvent persister ou s'atrophier. Lorsque la guérison se produit, il reste à la place qu'avaient occupée les éléments une teinte brunâtre pigmentée, parfois même une légère cicatrice. Les cheveux et les ongles ne sont jamais atteints dans le lichen obtusus; jamais cette affection ne conduit au marasme; c'est tout au plus si le système nerveux et la santé générale peuvent un peu souffrir dans les cas où l'éruption est fort étendue et très persistante. L'arsenic est bien moins actif dans cette variété que dans le lichen acuminatus. Lorsque l'éruption est assez abondante, on est obligé de recourir au traitement par les applications de sublimé et d'acide phénique; lorsque, au contraire, on n'a affaire qu'à quelques papules, on peut les faire disparaître par de fortes solutions de chrysarobine, de sublimé, par du collodion salicylé, ou par des traumaticines ou des emplâtres appropriés.

III. — Le *lichen planus*, lorsqu'il est typique, est constitué par des éléments éruptifs, rouges, parfaitement aplatis, légèrement surélevés au-dessus du niveau de la peau, de 6 millimètres à 4 centimètres de diamètre, ayant donc des dimensions qui varient de celles d'un pois à celles d'un dollar d'argent; leurs bords font un peu saillie; leur centre est déprimé, parfois même au-dessous de la peau normale. Leur surface est lisse; elle peut être recouverte d'une squame fort mince. Parfois on observe çà et là de petits éléments d'un blanc bleuâtre de la grosseur d'une graine de moutarde, qui sont constitués par de l'épiderme corné.

Le mode de développement de ces papules aplaties n'est pas aussi simple que celui des papules du lichen acuminatus ou obtusus. Dans les cas purs de lichen planus bien nettement circonscrit, on voit chaque plaque se développer graduellement par la confluence de plusieurs papules lichénoïdes excessivement petites, ayant un diamètre d'un millimètre environ, et qui sont rouges, luisantes, aplaties à leur sommet; elles portent même souvent vers leur centre une petite dépression microsco-

pique. En somme, ce sont des papules de lichen obtusus en miniature. Dans d'autres cas, on ne peut prouver la réalité de ce développement par petites papules : on voit se former d'emblée une plaque rouge qui s'accroît graduellement, prend une coloration plus sombre et s'élève un peu au-dessus du niveau des téguments sains. Unna a de plus remarqué que ces mêmes plaques peuvent succéder à des papules de lichen obtusus lorsqu'elles commencent à guérir et à s'affaisser : si alors l'affection subit une poussée nouvelle, elles peuvent s'étendre en surface, et prendre les caractères du lichen planus. Enfin, il pense qu'une plaque de lichen planus peut aussi résulter de la transformation d'un groupe de papules de lichen acuminatus.

Le caractère distinctif du lichen planus consiste toujours en ce fait que le corps papillaire est intéressé, tandis que dans l'acuminatus et l'obtusus c'est la parakératose qui occupe le premier plan ; dans ces deux derniers types, il se produit surtout une altération de l'épiderme, soit dans le follicule pileux, soit dans la glande sudoripare.

L'évolution ultérieure du lichen planus est également variable ; il peut gagner en surface ; la couche épidermique est parfois soulevée par du liquide et forme des vésicules : dans d'autres cas il subit un processus d'induration, d'infiltration plus profonde des téguments, et constitue ce que le Dr E. Vidal a désigné sous le nom de lichen corné. Enfin, les éléments morbides peuvent disparaître en laissant après eux une pigmentation très foncée. L'arsenic donne des résultats bien moins bons dans le lichen planus que dans l'acuminatus; Unna reconnaît n'avoir pas encore assez de faits pour pouvoir poser des conclusions précises au sujet des résultats que lui a fournis dans cette variété son traitement local du lichen. Il croit toutefois que ce traitement local constitue la méthode la plus efficace dans les formes généralisées du lichen planus. Quant aux placards isolés, il les a traités séparément et avec succès, dit-il, par les emplâtres à l'arsenic et au mercure, par le collodion au sublimé ou à l'acide salicylique.

IV. — A côté de ces types purs de lichen ruber, il y a des types de transition ; on peut voir les variétés obtusus et planus coexister chez le même malade ; les variétés acuminatus et planus se rencontrent moins fréquemment chez le même sujet; enfin il est rare d'observer à la fois les variétés acuminatus et obtusus. Ces diverses variétés coexistent dès le début même de l'affection, ou bien elles apparaissent successivement, et parfois se transforment l'une dans l'autre. Unna proteste très vivement contre la confusion que les auteurs ont faite jusqu'ici entre les lichens planus et obtusus ; et afin de rendre plus saillants les traits caractéristiques de chaque variété, il donne le tableau suivant :

ACUMINATUS.	OBTUSUS.	PLANUS.
Papules à sommet acuminé.	Demi-coniques, aplaties au sommet.	Aplaties en forme d'assiette.
— 1 à 2 millimètres de diamètre.	De 3 1/2 à 5 1/2 millimètres de diamètre.	De 6 millimètres à 2-4 centimètres de diamètre.
— recouvertes de squames adhérentes.	Polies, sans squames, semblables à de la cire transparente.	Souvent recouvertes de petites squames excessivement minces.
— sans dépression centrale.	Avec une petite dépression centrale.	Sans dépression, mais avec des points blancs.

L'auteur termine son travail par une revue critique des divers mémoires qui ont été déjà publiés sur le lichen ruber. Malgré toute la déférence qu'il professe pour la mémoire de F. Hebra, il est obligé de reconnaître que l'illustre dermatologiste a eu le tort de ne décrire que le lichen acuminatus, et de n'attacher d'importance qu'aux formes graves de cette affection; de telle sorte que la plupart des observateurs qui se sont depuis occupés de cette question et qui ont étudié des cas moins rebelles de lichen acuminatus ont pu croire qu'ils avaient affaire à une tout autre maladie que celle de F. Hebra. Il avoue de plus que cet auteur ne doit pas avoir vu de cas récent de lichen acuminatus, puisqu'il prétend que le prurit est modéré, tandis que dans les cas cités par Unna le prurit était réellement intolérable.

Ainsi que le dit Unna, c'est E. Wilson qui le premier, en 1869, a donné une bonne description des variétés planus et obtusus sous le nom de lichen planus; mais il l'accuse de ne pas avoir connu et compris le lichen acuminatus. En 1874, Hebra voulut réparer son erreur, mais il ne le fit pas franchement; sans nommer Wilson, il tenta de décrire le lichen planus de cet auteur comme une forme accessoire de son lichen acuminatus, et il ne réussit ainsi qu'à fausser sa description première du lichen acuminatus, et à la rendre complètement incompréhensible. Tout cela ne serait pas arrivé, dit Unna, si Hebra, au lieu de subordonner, sans tenir compte des faits, le lichen planus à l'acuminatus, avait loyalement admis la forme de Wilson dans son ouvrage, et s'il avait consenti à écrire de nouveau ce chapitre : on ne peut expliquer, ajoute-t-il, cette conduite, qu'en tenant compte de l'esprit de l'école de Vienne, qui consiste à ne pas admettre telles qu'ils les donnent les descriptions que les auteurs étrangers font des nouvelles dermatoses, mais à les façonner avec plus ou moins de bonheur, de manière à les faire rentrer dans les types crées par Ferdinand Hebra.

Tilbury Fox n'a pas non plus compris le lichen ruber. D'après lui, le lichen planus se présenterait sous deux formes distinctes : une forme circonscrite qui correspondrait au lichen planus d'E. Wilson, une forme généralisée qui serait le lichen ruber d'Hebra. Rien n'est plus faux d'après Unna, puisque le lichen planus de Wilson peut être généralisé, et le lichen acuminatus peut être circonscrit, limité en certaines régions et de la plus grande bénignité.

En Amérique, Piffard et Robinson ne croient pas que l'on puisse ranger dans un même groupe morbide le lichen ruber de Hebra, toujours mortel, et le lichen planus de Wilson, toujours peu grave.

Depuis lors Kaposi a repris dans ses leçons l'étude du lichen ruber : on y trouve nettement séparés le lichen acuminatus, pour lequel il reproduit la description de Hebra, et le lichen planus. Unna se demande pourquoi dans ce dernier chapitre on continue à ne pas trouver cité le nom d'E. Wilson, puis il attaque la description du lichen planus donnée par Kaposi; il la trouve incomplète et peu précise. Je ne suivrai pas l'auteur dans sa discussion, beaucoup trop longue, et en somme de fort peu d'intérêt, sur la dermatitis circumscripta herpetiformis de Neumann, qui n'est autre chose que le lichen planus, ou mieux, ce me semble, que la variété cornée du lichen planus.

Passant ensuite aux auteurs français, Unna reconnaît la valeur des travaux de Vidal, Fournier, Leloir, Lemonnier, Chambard, Héguy, Lavergne, sur le lichen planus; mais il leur reproche de ne pas connaître le lichen acuminatus, de décrire la genèse des éléments du lichen planus d'une manière trop uniforme, trop schématique, car ils les font toujours provenir de la confluence de petites papules rouges, non squameuses, lisses : de n'avoir jamais constaté la transformation d'un groupe acuminatus en planus, de n'avoir pas observé de cas purs de lichen obtusus, et de n'avoir décrit les vrais éléments de lichen planus que comme des plaques et non comme des papules élémentaires de lichen. En France, l'élément éruptif que l'on considère comme la papule élémentaire, comme l'élément caractéristique et fondamental du lichen plan, est la papule brillante, aplatie; cette papule peut être fort petite, puisqu'elle varie comme dimensions de celles d'un grain de chènevis ou d'une tête d'épingle à des dimensions tout à fait microscopiques. Il semble donc, dit Unna, qu'en France les papules à petit volume prédominent; il croit toutefois qu'on y a observé aussi des papules plus volumineuses et isolées, mais qu'on n'y a pas suffisamment fait attention. C'est ainsi qu'il cite l'observation II de la thèse de Lavergne, dans laquelle il est dit que le malade présentait sur le dos et sur l'avant-bras gauche quelques grosses papules semblables à de gros boutons d'acné; d'après lui, ce sont là évidemment des éléments de lichen obtusus.

En somme, ce qui sépare Unna des auteurs français au point de vue du lichen planus, c'est dit-il, qu'il a vu des papules volumineuses, isolées, lisses, arrondies, rester telles dans un si grand nombre de cas, qu'il croit devoir en faire une variété spéciale, lichen obtusus, aussi légitime que la variété acuminatus, et en second lieu qu'il considère les efflorescences du lichen planus comme une chose *sui generis*, différente du lichen obtusus, mais pouvant en provenir.

L'auteur recherche ensuite ce que l'on pense en France du lichen acuminatus. Il raconte que s'étant rencontré en Norvège avec notre excellent ami le Dr Barthélemy, celui-ci avait attiré son attention sur le pityriasis pilaris de Devergie Besnier-Richaud, et lui avait demandé si cette affection ne correspondrait pas par hasard au lichen ruber acuminatus de Hebra. Unna cite à cet égard le diagnostic différentiel que Richaud dans sa thèse établit entre le pityriasis pilaris et le lichen ruber, et il s'en sert pour dire que ces deux affections sont dissemblables. Il reconnaît toutefois qu'elles ont des caractères communs, tels que la rougeur diffuse de la peau, le prurit, de la kératose palmaire et plantaire, de l'onychogryphose, etc... « Mais, ajoute-t-il, il est certain « que le pityriasis pilaris de Devergie est une maladie spéciale, encore « inconnue en Allemagne, et que ce n'est pas le lichen acuminatus. « Cependant, parmi les cas relatés par Richaud, il est possible qu'il y ait « des cas de lichen acuminatus, en particulier il lui paraît fort probable « que le cas VII de ce travail soit un cas français de lichen acuminatus. »

Parlant ensuite de l'article tout récent de Weyl sur le lichen ruber, article qui vient de paraître dans l'*Encyclopédie* de Ziemssen, Unna reproche à cet auteur d'être allé chercher ses inspirations en Angleterre, de n'avoir en réalité décrit que le lichen planus et d'avoir à peu près complètement négligé le lichen acuminatus.

Weyl émet quelques doutes sur les résultats thérapeutiques obtenus par Unna dans le lichen, et sur la rigueur de ses diagnostics.

Unna lui oppose l'enthousiasme de Bockhart pour son traitement, et l'opinion de Behrend, qui a employé avec succès les topiques préconisés par le dermatologiste de Hambourg.

Tel est l'important mémoire d'Unna ; nous avons tenu à en donner une analyse aussi complète, aussi exacte que possible, sans y mêler la moindre réflexion personnelle, afin que chacun pût bien apprécier les idées de l'auteur allemand.

Ce qui frappe tout d'abord dans les descriptions précédentes, c'est qu'elles reposent exclusivement sur la forme de l'élément éruptif. Unna tient à peine compte de la marche générale de la maladie, de son évolution ; mais, par contre, il mesure avec le plus grand soin les papules,

étudie leur forme avec la dernière minutie. Nous sommes loin de lui reprocher cette extrême précision, nous croyons qu'elle est nécessaire pour arriver à une connaissance complète des maladies cutanées. Mais quand on établit une dermatose comme entité morbide distincte, quand on en recherche les caractères pathognomoniques, ne doit-on pas aussi tenir compte de son évolution?

Unna prétend que les divergences qui existent à propos du lichen planus entre les auteurs allemands, anglais et français, tiennent aux différences de climats et de races : car il est fort probable, ajoute-t-il, que l'affection n'est pas tout à fait la même dans les divers pays et chez les divers peuples. Cette hypothèse est parfaitement acceptable ; mais, pour notre part, nous voyons encore une autre cause à ces divergences, c'est que les écoles dermatologiques et que les méthodes qu'elles emploient ne sont pas les mêmes. En France, nous tenons grand compte de l'élément éruptif local, et nous avons la prétention de l'étudier à fond ; mais derrière cet élément éruptif et au-dessus de lui nous nous efforçons de connaître et de comprendre la maladie dont il est l'expression, maladie qui assez souvent peut se manifester par des éléments éruptifs de forme variée, qu'ils résultent ou non de la transformation de l'élément éruptif primitif.

Voilà pourquoi Unna décrit trois variétés de lichen ruber : le lichen ruber acuminatus, le lichen ruber obtusus et le lichen ruber planus, et pourquoi nous ne décrivons en France qu'une seule et unique affection : le lichen plan. Unna devait établir ces divisions, car la papule petite, de 1 à 2 millimètres de diamètre, à sommet acuminé et squameux, du lichen acuminatus, ne ressemble pas plus à la papule demi-conique aplatie au sommet, sans squame, brillante et de 3 à 5 millimètres de diamètre du lichen obtusus, que celle-ci ne ressemble elle-même à la large efflorescence en forme d'assiette, avec fines squames adhérentes, du lichen planus. Donc, à son point de vue, rien de plus légitime que ces trois formes qui constituent pour lui trois variétés, je dirais presque trois maladies distinctes, puisqu'il les décrit à part (voir ci-dessus). Il est vrai qu'il est obligé de reconnaître que souvent elles coexistent chez le même individu. Or, si l'on doit prendre la forme et la grosseur des papules comme critérium pour établir des variétés distinctes, je me permettrai de demander à Unna pourquoi il n'a pas établi une quatrième forme de lichen ruber. Comme tous les dermatologistes, il a constaté dans la plupart des cas de lichen planus qu'il existait autour des éléments larges, aplatis, caractéristiques pour lui de cette variété, de toutes petites papules jaunes, brillantes, aplaties, polygonales, variant comme dimensions d'un demi-millimètre et même moins à 2 millimètres et plus de diamètre. On peut suivre toutes les transitions entre ces papules et les larges éléments du lichen planus, et c'est pour ce motif que les

auteurs français ont considéré la petite papule plate comme l'élément primitif, fondamental, de l'affection, et les larges plaques comme le résultat de la confluence de ces éléments primitifs. Il est de toute évidence que ces petites papules aplaties, d'un jaune rougeâtre, sont tout à fait distinctes, comme lésion élémentaire, des papules acuminées et squameuses du lichen acuminatus, des grosses papules demi-coniques ayant de 3 millimètres 1/2 à 5 millimètres 1/2 de diamètre du lichen obtusus, et des grosses plaques de 6 millimètres à 4 centimètres de diamètre du lichen planus. Pour être logique, Unna doit donc en faire une quatrième variété : et je ne m'explique vraiment pas comment il ne l'a pas fait, puisqu'il dit lui-même que c'est une sorte de lichen obtusus en miniature. Il aurait même dû établir une cinquième variété, puisqu'il admet que parfois les éléments du lichen ruber se compliquent de vésicules et de bulles.

Toutes les distinctions précédentes ont réellement, comme je l'ai dit, leur valeur, en ce sens qu'elles apportent à la description des maladies une précision à laquelle on ne saurait trop applaudir : mais ont-elles vraiment une importance assez grande pour justifier la création de variétés tout à fait distinctes ? Voilà ce que nous ne saurions admettre, du moins jusqu'à plus ample informé. Aussi, à notre avis, n'y a-t-il rien de plus légitime que la conception française du lichen planus. Si nous laissons de côté le lichen acuminatus, sur lequel nous allons revenir, nous voyons que les liens qui existent entre le lichen obtusus petit et gros et le lichen planus sont des plus étroits. Il ne faudrait pas croire que nous n'observions en France que des cas de lichen plan dans lesquels les éléments papuleux aient les petites dimensions que je viens de signaler, nous y rencontrons également des cas dans lesquels les papules sont plus volumineuses, plus saillantes, et sont tout à fait identiques à celles qu'Unna décrit comme caractéristiques de la variété obtusus : peut-être sont-elles alors d'un rouge plus foncé, plus prurigineuses, à évolution plus aiguë que les toutes petites papules ; mais elles peuvent coïncider avec elles, et surtout elles peuvent aboutir à constituer comme elles aux endroits où elles sont le plus abondantes les plaques qu'Unna regarde comme l'élément essentiel du lichen planus. Nous ne voyons donc là qu'une seule et unique affection pouvant revêtir des formes plus ou moins aiguës, plus ou moins prurigineuses, plus ou moins généralisées, c'est vrai, mais en somme ayant toujours une même physionomie bien reconnaissable ; elle peut se manifester à l'extérieur par des éléments éruptifs un peu divers d'aspect ; mais loin de considérer les papules de lichen obtusus vrai, de lichen obtusus minuscule et de lichen planus comme caractérisant trois variétés bien distinctes, nous n'y voyons que trois modalités éruptives de la même affection.

Cette affection, nous l'appelons lichen planus et non lichen ruber, parce que le lichen ruber tel que l'a décrit Hebra en 1860 n'a à peu près rien de commun avec elle, ainsi que nous allons le démontrer tout à l'heure. Nous ne saurions trop recommander de lire à cet égard la partie du mémoire d'Unna où cet auteur examine les droits de F. Hebra à la paternité de cette dermatose. Malgré toute sa bonne volonté, il ne peut arriver à convaincre le lecteur, et peut-être à se convaincre lui-même, que le type créé par F. Hebra en 1860 soit réellement la même affection que le lichen planus d'Erasmus Wilson. C'est bien évidemment ce dernier auteur qui a donné la première bonne description de la maladie qui nous occupe, et tous les efforts des Viennois pour lui enlever cet honneur n'ont abouti qu'à montrer à quel degré de partialité et d'injustice peut en arriver une école qui veut s'arroger le monopole de la dermatologie. Je n'exagère rien, et je ne fais même ici que répéter en l'atténuant ce que dit Unna de ses confrères d'Allemagne qu'il accuse de fausser les descriptions étrangères de maladies nouvelles afin de les faire rentrer dans un des types créés par leur maître F. Hebra. Nous adopterons donc comme définitive la dénomination de lichen planus donnée par le créateur du type.

Il nous reste à rechercher ce qu'il faut penser du lichen acuminatus des auteurs allemands. Je crois qu'à cet égard le mémoire d'Unna est des plus instructifs. Jusqu'ici, ce qui nous avait manqué pour apprécier ce que nos confrères d'outre-Rhin désignent sous ce nom, c'étaient les observations. Le travail que nous venons d'analyser comble en partie cette lacune. Les faits se rapportant au lichen ruber acuminatus qu'il contient peuvent être divisés en deux catégories : 1° faits dans lesquels le lichen acuminatus coexiste chez le même individu, soit avec le lichen obtusus, soit avec le lichen planus ; 2° faits dans lesquels le type acuminatus existe seul chez le malade à l'exclusion complète des autres types de lichen ruber.

1° Les faits de la première catégorie nous sont connus depuis longtemps en France. J'en ai vu pour ma part un superbe exemple en 1881, dans le service de mon excellent maître, M. le Dr E. Vidal. C'était un homme fort, vigoureux, qui était couvert d'une éruption de lichen plan à développement rapide. En beaucoup de points du corps on voyait de larges plaques rouges confluentes, des papules aplaties non squameuses, brillantes, caractéristiques pour nous du lichen planus ; il présentait de plus sur le tronc vers les régions antérieures et latérales des groupes de petites papules rouges, acuminées, fort prurigineuses. Dans la thèse de notre excellent collègue et ami, le Dr Lavergne, nous trouvons plusieurs pas semblables signalés. Dans l'observation VII qui est un véritable type de lichen plan, nous trouvons le passage suivant :

XUM

« Sur le thorax, depuis les clavicules jusqu'aux seins, l'éruption n'a « plus les mêmes caractères (papules aplaties, luisantes, d'un rouge pâle « presque jaunâtre, etc...). On y voit des papules très nombreuses, « grosses comme une tête d'épingle, acuminées, de même couleur que « le reste de la peau, terminées à leur sommet par un point noir ou un « petit filament blanchâtre, et donnant au toucher la sensation d'une « série d'aspérités très rapprochées et pointues. »

La malade s'était, il est vrai, frictionnée *quatre mois* auparavant avec de l'huile de croton, mais cette éruption de lichen acuminatus ne pouvait tenir exclusivement à cette cause, puisqu'on retrouvait les deux formes de papules (papules aplaties de lichen plan et papules acuminées) sur l'abdomen, sur les reins et dans la région sacrée. (LAVERGNE, *Thèse de Paris*, 1883, p. 36.)

Dans l'observation XXV de la même thèse, et je peux d'autant mieux certifier l'absolue exactitude des détails que j'ai aidé mon ami Lavergne à prendre des notes sur cette malade, nous voyons encore signalé qu'au milieu des papules aplaties, brillantes, caractéristiques du lichen planus, on trouve sur le poignet gauche trois ou quatre petites papules acuminées, et sur la partie inférieure et postérieure de l'avant-bras gauche « des « papules acuminées, qui deviennent presque confluentes à la partie « moyenne de l'avant-bras. Elles ne sont ni lisses, ni aplaties, ni bril- « lantes, comme les papules caractéristiques du lichen plan » ; elles sont très prurigineuses. (LAVERGNE, *loc. cit.*, p. 70.)

Nous répéterons ici ce que nous avons dit plus haut : nous ne voyons pas que les faits précédents et que ceux qui leur sont analogues rendent nécessaire la création d'une variété à part de lichen, le lichen ruber acuminatus. Nous dirons, si l'on veut, que dans l'affection à laquelle nous avons donné le nom de lichen plan, on peut observer des papules de trois variétés, les unes petites, acuminées, type acuminatus ; les autres, de grosseur variable, aplaties, brillantes, types obtusus et planus ; mais ces trois modalités de la lésion coexistant à la même époque chez le même malade, nous ne pouvons les considérer que comme des manifestations d'une seule et même affection, le lichen plan. (Voir plus haut d'ailleurs notre argumentation pour le lichen obtusus.)

2° Restent maintenant les faits dans lesquels le type acuminatus existe seul chez le malade. On peut également les diviser en deux groupes. Dans le premier groupe, nous rangerons les quatorze observations de lichen ruber à fort longue durée et à terminaison fatale dont Hebra s'est servi pour créer son lichen ruber. Dans le second groupe, nous rangerons les faits plus récemment observés en Allemagne et notamment ceux qu'Unna publie dans son mémoire.

a) Le vieux type créé par F. Hebra semble ne plus être très fréquent

dans les pays d'outre-Rhin. D'après les quelques mots très vagues que dit à ce sujet Kaposi dans ses leçons, il semblerait que depuis les quatorze fameux cas de son maître, cas sur lesquels on n'a jamais eu les moindres détails, on n'aurait plus observé à Vienne de lichen ruber à terminaison fatale. Dans les observations d'Unna, jamais la vie n'a été sérieusement menacée, et d'après quelques passages de son mémoire il semble que les dermatologistes allemands actuels ne considèrent plus le lichen ruber que comme une affection d'assez peu de gravité. Depuis longtemps déjà, le peu de netteté de la description de F. Hebra nous avait frappé, et voici ce que nous écrivions, en 1882, dans notre travail sur la dermatite exfoliatrice (V. p. 26) : « Nous avouons ne pas « trop savoir ce que peut être le lichen ruber grave de Hebra ; nous « croyons qu'il serait nécessaire d'analyser les observations originales « pour s'assurer qu'il n'y a là aucune confusion. Il nous paraît à peu » près certain que des cas de pityriasis pilaris (type Besnier-Richaud) « ont été classés dans ce groupe par l'école viennoise ; ces deux affec- « tions ne seraient-elles pas identiques ? Nous nous considérons comme « d'autant mieux autorisés à poser cette question, qu'au musée même de « l'hôpital Saint-Louis, nous avons trouvé une pièce intitulée *lichen* « *ruber*, qui n'est autre chose qu'une des phases d'évolution d'un pity- « riasis pilaris. » — Deux ans plus tard, dans mon mémoire sur le pityriasis rubra, j'écrivais : « Je regrette beaucoup de n'avoir pu vérifier « par moi-même si certaines éruptions, décrites actuellement en Alle- « magne sous le nom de lichen ruber acuminé, ne répondent pas au « pityriasis rubra pilaris. La gravité du pronostic de ce type morbide « créé par l'école de Vienne nous déroute complètement. Il est possible « toutefois qu'Hebra ait décrit sous ce nom certains cas de lichen plan « généralisé (lichen plan aigu de Lavergne. V. *loc. cit.*), car dans ces « cas, ainsi que l'ont si bien remarqué les Drs Kaposi, Besnier et Vidal, « il est possible de trouver disséminées çà et là en certains points du « corps, outre les éléments caractéristiques du lichen plan, quelques « petites papules acuminées. — Il nous semble de plus à peu près « incontestable qu'Hebra a rangé dans son groupe du lichen ruber acu- « miné des faits de pityriasis rubra pilaris. Nous avons déjà émis cette « opinion dans notre thèse, et nous avons été heureux d'apprendre « depuis que tel est également l'avis de M. le Dr E. Besnier. » Très probablement aussi, il a décrit sous ce nom des cas analogues à ceux que nous avons classés dans notre groupe de la dermatite exfoliatrice chronique.

Il est à peu près impossible, à l'heure actuelle, de dire autre chose du lichen ruber acuminatus tel que l'a décrit Hebra. Néanmoins j'irai encore plus loin : je soutiens qu'il est inutile de s'occuper plus long-

temps de ce type morbide, dont l'existence n'est nullement justifiée, puisqu'on semble ne plus observer en Allemagne, depuis quelque temps, de faits pouvant y être rapportés.

b) Nous restons donc en présence du lichen ruber acuminatus nouveau type; Unna en publie quatre exemples; ce sont les trois premières observations de son mémoire (voir plus haut), et la quatorzième.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, qui vit survenir brusquement une éruption aiguë de petites papules rouges, acuminées, prurigineuses, et qui en fut complètement guérie au bout de huit jours; une nouvelle poussée qu'elle eut un mois plus tard disparut en quatre jours.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de 62 ans, qui fut pris, en janvier 1882, d'une éruption à marche assez lente de petites papules rouges, prurigineuses, desquamatives, surtout marquées à la face dorsale des mains et des avant-bras où elles donnaient au toucher une sensation de râpe; elles disparaissaient par confluence en certains points où la lésion ressemblait à du pityriasis rubra. Sur la face on ne voyait que des macules rouges avec pityriasis; il y avait un pityriasis capitis abondant. Il fut obligé de garder le lit au commencement de mars à cause de son affaiblissement et de l'intensité du prurit. Unna commença à le soigner le 12 avril; au bout de quinze jours, la tête et le tronc étaient guéris, mais l'éruption persistait encore sur les membres; cependant le malade partit le 14 mars en parfait état de santé.

Le troisième cas nous montre un début des plus brusques chez un jeune homme de 23 ans par une éruption aiguë érythémateuse presque généralisée, puis sur ce fond rouge apparurent de petites papules acuminées et squameuses; le prurit était intolérable. Cette poussée dura avec toute son intensité environ deux mois et demi, puis les symptômes se calmèrent et la guérison ne fut obtenue qu'au bout de cinq à six mois.

Enfin, dans le quatrième cas (quatorzième observation du mémoire), nous voyons survenir, chez un malade rhumatisant, âgé de 54 ans, à la suite de frictions avec de l'ichthyolvaseline et de sueurs profuses, une éruption de papules rouges prurigineuses; elle commença le 5 février et fut complètement guérie le 23 février.

Quels sont les liens qui relient entre elles ces quatre observations ? Il n'y en a qu'un seul; la papule acuminée, un peu squameuse au sommet, semble avoir été l'élément éruptif initial au moins dans trois d'entre elles, car dans la troisième son apparition a été précédée d'une rougeur érythémateuse.

Si l'on considère l'évolution, la marche de la maladie dans chacun des cas, on ne voit au contraire que profondes différences.

Dans l'observation I, il s'agit d'une affection aiguë presque éphémère, rappelant les allures des éruptions sudorales, de l'érythème papuleux ou

du lichen simplex aigu; l'observation II offre un certain air de parenté avec le pityriasis rubra pilaris; l'observation IV ressemble à une éruption artificielle.

Je le répète, si ces fait doivent rentrer dans un seul et même groupe, le lichen ruber acuminatus, c'est uniquement parce que l'on retrouve dans chacun d'eux l'élément regardé en Allemagne comme la caractéristique de cette dermatose, la papule rouge, petite, acuminée, un peu squameuse à son sommet.

La conséquence naturelle de cette théorie est que toute affection dans laquelle on trouvera cette papule caractéristique devra être considérée comme du lichen ruber acuminatus. Cette étrange maladie comprendra donc des éruptions papuleuses artificielles, des éruptions papuleuses à marche aiguë dont j'ai vu déjà quelques exemples, qui répondent assez bien comme type à l'observation I de Unna, et qui pour M. E. Vidal sont du lichen simplex aigu; enfin des éruptions papuleuses subaiguës ou chroniques, d'allures et de physionomie diverses, telles par exemple que notre pityriasis rubra pilaris. Car nous ne pouvons plus en douter; après les aveux contenus dans le mémoire précédent, cette dernière affection est évidemment confondue en Allemagne avec d'autres types morbides et rangée dans le lichen ruber acuminatus. Unna avoue avoir reconnu un lichen ruber acuminatus dans l'observation VII de la thèse de Richaud; le malade qui en fait l'objet a été étudié par M. E. Besnier, et ce maître en avait fait un cas de pityriasis rubra pilaris; la rigueur de ce diagnostic ne peut être mise en doute. Voilà donc cette affection éminemment chronique, à allures des plus capricieuses et encore si peu connues, rangée dans le même groupe que les éruptions éphémères!

Voilà des cas on ne peut plus bénins, tels que les observations I et XIV du mémoire de Unna, étiquetées lichen ruber acuminatus au même titre que les quatorze faits rapportés par Hebra dans son premier article, lesquels, après une durée variable mais fort longue, se sont tous terminés par la mort! Et cela, je le répète, pour cette seule raison que les uns comme les autres présentaient la même lésion élémentaire, une petite papule rouge acuminée.

Nous ne saurions admettre une pareille conception qui ne tient compte que de la forme de l'élément éruptif et nullement de la marche de l'affection, de sa physionomie générale, de son aspect clinique et de ses terminaisons.

Qu'on n'aille pas cependant nous prêter une opinion qui n'est pas la nôtre et nous faire nier la possibilité de l'existence d'un lichen ruber acuminatus légitime. Nous entrevoyons tout d'abord une objection que l'on ne manquera pas de nous faire et qui est la suivante: « Vous

admettez qu'il existe des faits de lichen ruber dans lesquels on trouve mélangées des papules aplaties, types obtusus et planus, et des papules acuminées, type acuminatus ; vous admettez d'autre part qu'il y a des cas dans lesquels on ne trouve plus que des papules aplaties : pourquoi ne pas admettre qu'il y a également des cas dans lesquels on ne trouve que des papules acuminées ? C'est là le véritable lichen ruber acuminatus. » L'objection est théoriquement soutenable, du moins en partie ; et pour ma part je suis tout disposé à appeler lichen ruber acuminatus une maladie caractérisée par une éruption de petites papules rouges, acuminées, pourvu qu'elle ne puisse être rangée ni dans les éruptions artificielles, ni dans les érythèmes papuleux, pourvu qu'elle ait une physionomie *sui generis*, et ne puisse être rapportée à aucun autre type déjà bien connu et classé, comme le pityriasis rubra pilaris par exemple, ou comme ce que les anciens auteurs appelaient lichen simple aigu. Or, j'avoue qu'à mon grand regret je ne connais encore guère que l'observation III du mémoire de Unna, qui puisse à ce titre mériter la dénomination de lichen ruber acuminatus. Je n'ai vu en France aucun cas qui pût rentrer dans le lichen ruber acuminatus ainsi compris ; mais je reconnais qu'en Allemagne il peut fort bien en exister.

En somme voici ce que nous devons retenir de la trop longue discussion qui précède :

1° Malgré tous les efforts de Unna pour faire admettre trois grandes variétés de lichen ruber, le lichen ruber acuminatus, le lichen ruber obtusus et le lichen ruber planus, nous croyons devoir conserver intacte la conception française du lichen plan, tout en reconnaissant que le dermatologiste allemand a étudié avec une extrême précision les éléments éruptifs caractéristiques de cette affection ;

2° Quant au lichen ruber acuminatus, nous connaissons en France des faits rangés en Allemagne dans ce groupe morbide et caractérisés par cette particularité, que dans un cas de lichen planus on trouve çà et là de petites papules acuminées ; ce sont pour nous des cas de lichen planus. Nous ne connaissons pas en France de cas répondant au lichen ruber acuminatus pur des auteurs allemands. Nous croyons que ce type est mal défini, car il ne repose que sur la forme de l'élément éruptif. On y a fait rentrer des faits très disparates et en particulier le pityriasis rubra pilaris, qui doit en être soigneusement distrait et décrit comme une affection distincte. Nous ne nions pas qu'il puisse exister une dermatose réellement digne du nom de lichen ruber acuminatus ; nous en avons donné plus haut les caractères théoriques ; mais nous ne trouvons pas que les faits publiés jusqu'ici sous ce titre démontrent suffisamment la réalité de l'existence de ce type morbide.

II

RECHERCHES SUR L'ABSORPTION ET SUR L'ÉLIMINATION DU MERCURE DANS L'ORGANISME HUMAIN

Par **Édouard WELANDER**.

(Résumé d'une Conférence donnée à la réunion du 22 décembre 1885 de la Société des médecins suédois (*Senska Lakare-Sallskapet*).

Les résultats des recherches effectuées jusqu'ici sur l'absorption et l'élimination du mercure divergent sensiblement entre eux. Ils concordent tout aussi peu avec ceux des études auxquelles je me suis livré en 1874 sur l'absorption et l'élimination de l'iode. Je constatai, à l'égard de cette dernière substance, qu'elle s'élimine d'une façon continue aussi longtemps qu'il en reste dans le corps. Je soupçonnai dès lors qu'il en devait être de même du mercure, et c'est ce qui résulte aussi de ces recherches-ci. Je me suis servi, pour les faire, d'une méthode employée déjà par M. le Dr Almen, directeur général de l'Administration médicale de Suède, vers la fin de la période décennale de 1860-1870, mais rendue publique seulement en 1885. Cette méthode a été légèrement modifiée par M. Schillberg, pharmacien, qui a fait les analyses chimiques, tandis que je m'étais réservé les recherches microscopiques.

M. Schillberg procède de la façon suivante : On ajoute à l'urine de la soude caustique liquide et un peu de miel, puis l'on fait bouillir le tout pendant un quart d'heure dans une cornue. On verse ensuite le liquide dans un verre, où on le laisse jusqu'à ce que le précipité se soit totalement déposé au fond. Cette opération terminée, le liquide est décanté, et le dépôt versé dans une petite cornue de verre. On dose l'acide chlorhydrique, et l'on introduit dans la cornue un petit fil de cuivre (de la longueur de 3 centimètres sur une épaisseur de 5 millimètres) que l'on vient de chauffer au rouge. On chauffe ensuite le liquide jusqu'à l'ébullition, et l'on ferme l'orifice de la cornue par un bouchon. La cornue est alors placée dans une cavette de poêle, où la température varie de 45°-65° C., et elle y reste déposée pendant 36 à 48 heures. Au bout de ce temps, le fil de cuivre est enlevé, séché, puis introduit dans un petit tube de verre mince que l'on ferme ensuite par la fusion. Cela fait, on chauffe sur une flamme à l'esprit de vin la partie du tube occupée par le fil de cuivre. Grâce à

ce procédé, le mercure se sublime et se dépose sous la forme de petits globules métalliques dans la partie du tube qui se trouve devant le fil de cuivre. Si l'urine contient des sels d'iode, ceux-ci empêchent la précipitation du mercure sur le fil de cuivre, d'où il suit qu'ils doivent être éloignés. Le meilleur procédé à suivre pour cela consiste à recueillir le précipité qui s'est formé après la première ébullition, sur un filtre où l'on verse une ou deux fois de l'eau. On se gardera cependant d'en trop employer, le mercure étant soluble dans l'eau. La méthode est douée d'une sensibilité telle, qu'il a été possible de découvrir du mercure dans une solution de sublimé de 1/10,000,000. On veillera soigneusement à ce que les réactifs ne contiennent pas de mercure, comme c'est fréquemment le cas pour l'acide chlorhydrique.

Les globules de mercure obtenus par ce procédé sont parfois visibles à l'œil nu quand la quantité de mercure est considérable. La manière la plus sûre de le découvrir est, toutefois, d'employer le microscope. On aperçoit alors le mercure sous la forme de globules grands et petits parfaitement ronds. Les petits sont plus noirs, les grands gris de plomb, à éclat métallique, avec réflexion plus ou moins évidente de la lumière. On les distingue sans peine des petites vésicules d'air et des gouttes d'eau, etc. Les globules de mercure se déplacent en outre facilement d'un point du tube à l'autre.

La grandeur et la quantité plus ou moins considérables des globules indiquent l'importance de l'élimination.

L'*absorption* du mercure, quand il est administré par la *bouche*, dépend naturellement à un haut degré de l'état des organes digestifs. Je l'ai donné sous la forme de proto-iodure de mercure, de mercure pur, d'hydrargyrum tannicum oxydulatum (*Lustgarten*), de deuto-iodure et de chlorure de mercure. Dans la règle, il est possible de constater après 1 à 2 jours la présence du mercure dans l'urine. Après un purgatif de calomel (60 centigrammes), je découvris le mercure au bout de 4 heures et il put être ensuite décelé pendant 18 jours. Dans un autre cas, je le découvris le jour qui suivit l'administration. Introduit par *l'anus*, le mercure se retrouvait déjà le jour suivant dans l'urine obtenue à l'aide de la sonde.

Appliqué sur la *peau*, le mercure est rapidement absorbé. On le découvre généralement dès le jour qui suit la première friction. La quantité en augmente ensuite très rapidement et est considérable au bout de 14 à 15 jours, que la friction soit faite avec la main nue, avec un gant ou avec les boules de verre à la Zeimssen. Après les frictions d'onguent mercuriel au pubis (contre le pou du pubis), j'ai découvert le mercure déjà le jour suivant, souvent en quantité assez notable. Le mercure a de même été trouvé dans l'urine après des frictions d'onguent gris sur les

bubons et sur les épididymites, ainsi qu'après l'emploi d'emplâtre mercuriel sur les bubons. J'ai également découvert du mercure dans l'urine de toutes les personnes qui ont exécuté des frictions, et que j'ai eu l'occasion d'examiner. Chez deux femmes, qui se servaient de boules de verre à cet effet, et qui n'étaient en aucune façon en contact avec le mercure, on le rencontra néanmoins dans l'urine au bout de quelques séances. Ce fut aussi le cas d'une femme qui n'opéra pas elle-même les frictions, mais qui se tenait à côté de la personne frictionnée. Une garde-malade qui, depuis 1873, avait opéré des frictions presque journellement et cela avec le gant, fut attaquée l'hiver dernier d'empoisonnement mercuriel chronique, avec dyspepsie, stomatite et tremblement du corps entier, mais principalement du bras droit, ce qui la rendait incapable de tout travail. Son urine était assez fortement chargée de mercure. Après 4 mois de repos, traitement électrique et tonique, elle se rétablit, quoique l'on pût encore constater la présence du mercure dans son urine.

Le mercure est absorbé rapidement et en quantité relativement grande par les *plaies*, aussi bien lorsqu'on applique par exemple sur des ulcères de jambe de la charpie imbibée d'une solution de sublimé, que quand on emploie ce remède pour nettoyer des cavités d'abcès.

L'absorption du mercure est très rapide après *les injections sous-cutanées*. Souvent on le retrouve déjà dans l'urine au bout de 1 à 2 heures. L'absorption se produit promptement et en quantité considérable après l'injection de sublimé, comme après celle de formi-amide de mercure. A la suite d'une injection de calomel, je découvris, le jour après, la présence du mercure dans l'urine et je le rencontrai depuis lors en quantité considérable dans 32 analyses.

Le mercure *s'élimine* d'une manière constante par *l'urine*. Je l'y ai découvert dans plusieurs centaines d'explorations, très fréquemment en fortes quantités, et il y a tout à présumer qu'une très grande partie sinon la plus grande partie du mercure introduit dans le corps disparaît par cette voie.

Dans deux ou trois expériences, je n'ai pu retrouver le mercure dans la *salive*, quoiqu'il y en eut dans les fèces et dans l'urine. Toutes les fois que je l'ai rencontré dans la salive, c'était en petite dose, même quand l'exploration portait sur une grande quantité de salive. C'était également le cas lorsque le malade souffrait de stomatite mercurielle intense. Je considère par conséquent, d'accord avec Schmidt, que les glandes salivaires jouent un rôle très accessoire dans l'élimination du mercure.

Le mercure se rencontre constamment et en quantité notable dans les fèces. Même s'il n'est pas éliminé principalement par cette voie, comme l'avait cru Schuster, il est cependant certain qu'elle en laisse passer

beaucoup. Dans un cas, je trouvai du mercure dans la bile et dans le sang.

Je n'ai recherché que trois fois l'élimination du mercure par le *lait*. Une femme, qui avait pris 90 pilules de proto-iodure, avait du mercure dans l'urine ainsi que dans le lait. Je pus également le trouver dans l'urine de son enfant, qu'elle nourrissait, et qui n'avait pu le recevoir d'une autre manière. A une femme qui n'avait pas de mercure dans l'urine, il fut fait une injection de un demi-centigramme de sublimé; 5 jours après je découvrais du mercure dans l'urine de son enfant. Je recueillis, dans des circonstances parfaitement identiques, du mercure dans l'urine de l'enfant d'une autre femme 3 jours après une injection de sublimé, et je constatai la présence de ce métal dans 5 autres explorations que j'eus l'occasion de faire.

J'ai mentionné, dans mon mémoire sur l'élimination de l'iode, en 1874, que j'avais réussi, dans 7 cas, à découvrir cette substance dans l'urine des nouveau-nés après avoir administré à la mère, pendant l'accouchement, 1/2 gramme d'iodure de potassium, l'urine étant prise chez les enfants avant que la mère n'eût commencé à les allaiter. J'ai également constaté deux fois la transmission du mercure au *fœtus dans l'utérus*. Une femme enceinte avait reçu une première fois 26 injections à 1/2 centigramme et une seconde fois 22 injections de la même quantité de sublimé. Les derniers jours qui précédèrent les couches, il lui fut administré 38 pilules de proto-iodure. Elle mit au monde un enfant mort-né, quoique à terme; il existait des altérations considérables du placenta ainsi que des vaisseaux ombilicaux. Ces altérations avaient probablement été la cause de l'état œdémateux de la peau ainsi que de l'épanchement considérable que l'on rencontra dans la cavité abdominale et dans les plèvres. Je trouvai du mercure dans le placenta, dans le sang placentaire que je recueillis par la pression, dans le foie, dans le sang de l'enfant et dans le liquide ascitique. Dans le second cas; la mère eut une fausse couche au cinquième mois, après n'avoir reçu que 20 pilules de proto-iodure. Je n'en découvris pas moins, quoique en très faible quantité, du mercure dans le foie de l'enfant.

A quelle époque commence l'élimination du mercure? Après l'injection *sous-cutanée*, le mercure commence fréquemment à s'éliminer au bout de 1 à 2 heures. Dans la règle, et quelle que soit la méthode de traitement que l'on emploie, l'élimination se produit dès le jour qui suit le commencement du traitement.

L'élimination du mercure s'opère-t-elle d'une manière continue ou périodique? Si cette élimination était périodique, on rencontrerait nécessairement de temps à autre des résultats négatifs dans des séries d'observations du genre de celles auxquelles je me suis livré. Or, soit pendant

le traitement, soit immédiatement après, j'ai exploré les malades une ou plusieurs fois (9, 10, 12, 14, 16 et même 32), et j'ai découvert constamment la présence du mercure, quel que fût le traitement qui était ou qui avait été employé. Dans 118 cas, j'ai fait 522 explorations avec résultat positif. J'ai de même trouvé constamment du mercure en analysant à plusieurs reprises l'urine les premières semaines après la fin du traitement. Dans 11 séries d'observations seulement je n'ai pas constaté la présence constante du mercure; dans 22 explorations sur 126 je ne l'ai pas découvert; mais dans tous ces cas il s'agissait d'une quantité très minime, soit au commencement du traitement, soit lorsque le malade n'avait reçu qu'une seule fois du mercure (une injection, un suppositoire, etc.). La valeur probante de ces cas est donc des plus faibles, et mes recherches paraissent me permettre d'établir que l'élimination du mercure s'opère d'une manière continue et non périodique.

Existe-t-il une certaine régularité dans la quantité de mercure éliminée? Plus est grande la quantité de mercure ingérée, plus est grande aussi la quantité éliminée. Par conséquent, la quantité de mercure éliminée suit une proportion ascendante pendant la marche du traitement, et diminue peu à peu après la fin de ce dernier.

Pendant combien de temps rencontre-t-on du mercure dans le corps? Paschki et Vajda disent que le mercure peut rester dans le corps plusieurs années, même jusqu'à 12 à 13 ans.

Cette assertion n'est pas fondée, selon moi, et il est probable que ces hommes de l'art n'ont pas suffisamment contrôlé les déclarations des malades sur leur dernière cure mercurielle. Il est facile de comprendre combien il est important de le faire, quand on connaît la facilité avec laquelle le mercure est absorbé après les frictions d'onguent gris au pubis, ainsi que la fréquence de ces frictions, quand on n'ignore pas avec quelle facilité le mercure s'absorbe par les surfaces de plaies, les cavernes d'abcès, etc., et enfin combien le mercure est souvent employé dans la pratique chirurgicale actuelle. S'il n'a pas été parfaitement constaté que le malade n'a pas fait usage de mercure de l'une ou de l'autre des façons précitées depuis la dernière fois qu'il a été traité pour la syphilis, les données sur la « remanence » du mercure n'ont pas de valeur. Il va de soi que dans mes recherches j'ai essayé d'établir ce fait aussi rigoureusement qu'il m'a été possible. J'ai constaté que, dans la règle, le mercure persiste dans le corps de 4 à 6 mois après la fin du traitement; assez souvent on peut l'y trouver encore entre 6 et 12 mois, et parfois même plus d'une année après la cessation du traitement.

Dans quels éléments du corps le mercure se tient-il pendant le temps qu'il séjourne dans l'organisme? Comme le mercure s'élimine d'une manière si constante, il est improbable qu'il puisse rester sous une forme

insoluble dans les tissus du corps ; je pense au contraire qu'il doit circuler à l'état soluble dans la masse du sang. J'ai fait en conséquence 9 analyses du sang de malades qui subissaient ou qui avaient subi le traitement mercuriel. Dans chaque cas, non seulement j'ai trouvé du mercure dans le sang, mais encore il y était en abondance. Il y avait donc alors lieu de présumer qu'on le découvrirait aussi dans les produits pathologiques. J'ai déjà pu en trouver dans le pus de trois personnes qui venaient de terminer un traitement mercuriel, et une fois dans le liquide ascitique.

Les explorations mentionnées fournissent-elles des indications pour le traitement de la syphilis? Comme il a été constaté qu'après l'injection sous-cutanée l'absorption s'opère très rapidement et avec abondance, qu'elle est de même très considérable après les frictions, quoiqu'elle soit un peu lente à se produire ; comme il est établi d'autre part qu'elle est plus lente et relativement faible après l'administration de pilules de proto-iodure et de pilules mercurielles, il est tout naturel que s'il s'agit de provoquer un effet rapide et puissant du mercure, on ne devra pas avoir recours à l'administration de pilules, mais à des injections sous-cutanées et à des frictions. Les pilules sont au contraire parfaitement à leur place dans le traitement intermittent suivant la méthode de Fournier.

I

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'INFLUENCE HÉRÉDITAIRE DE LA SYPHILIS

Par M. LANCRY, interne des hôpitaux.

La nommée B..., âgée de 31 ans, ménagère, entra le 21 mai 1886, à la Charité, dans le service d'accouchement, lit n° 6.

Femme grande, bien constituée, robuste. Mariée à 19 ans, c'est-à-dire il y a douze ans, avec un employé de commerce, également bien portant. Peu de temps après le mariage :

1re grossesse normale, accouchement naturel. Enfant âgé actuellement de 12 ans, très bien portant.

2e grossesse, deux ans plus tard. Enfant vivant et bien portant, âgé actuellement de 10 ans; très bonne santé.

3e grossesse aussi bonne que les précédentes. Enfant vivant, bien portant, âgé actuellement de 5 ans.

A la fin de l'année 1881, la mère quitte Paris pour affaires de famille et va passer cinq mois dans son pays, en Franche-Comté. Le père, resté à Paris, contracte la syphilis vers le mois de novembre 1881. La mère revenue peu après au domicile conjugal présente en mars 1882 des accidents syphilitiques.

Explication franche entre les époux qui vont de concert se faire soigner par un médecin.

Peu après :

4e grossesse. Fausse couche de 2 mois.

5e grossesse. Accouchement normal; enfant vivant, bien portant, âgé actuellement de 3 ans.

6e grossesse. Enfant macéré; accouchement prématuré à 7 mois 1/2.

7e grossesse. Fausse couche de 3 mois.

8e grossesse bonne. Accouchement naturel, à la Charité, le 21 mai 1886; enfant vivant, de bonne apparence, pesant 4,010 grammes.

La syphilis de la mère paraît avoir été bénigne, si on la considère en faisant abstraction des avortements qu'elle a déterminés.

XUM

Le chancre eut lieu en mars 1882.

La roséole n'a pas été remarquée.

Pendant quatre à cinq mois il y eut des plaques muqueuses d'une manière presque ininterrompue à la vulve et à la gorge, puis, à part quelques poussées du côté de la vulve, au moment des règles et cela pendant cinq ou six mois encore; ce fut tout.

Comme traitement elle prit :

Pendant les mois de mai et juin 1882, une pilule de proto-iodure formulée par son médecin.

Pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre de la même année, une cueillerée à bouche, chaque jour, de sirop de Gibert.

En 1883 et 1884, elle a pris, un mois sur quatre, une cuillerée à bouche d'une solution d'iodure de potassium formulée aussi par son médecin.

En 1885 et 1886, elle s'est contentée de prendre un peu d'iodure de potassium au début de chaque saison.

La syphilis du mari paraît avoir été plus grave. Le médecin lui a reconnu récemment des accidents tertiaires aux jambes, nous dit la malade.

Informations prises, le 4e enfant (5e grossesse intercalée entre deux fausses couches) paraît bien être du même père que les autres.

II

CHANCRE SYPHILITIQUE INGUINAL. — PHAGÉDÉNISME

Observation recueillie dans le service de M. le professeur FOURNIER, à l'hôpital Saint-Louis,

Par J. Mencault, externe des hôpitaux.

C..., âgé de 28 ans, employé de chemin de fer, entre le 25 juin 1886, salle Saint-Louis, lit n° 67.

Cet homme porte dans l'aine gauche une vaste ulcération dont le début remonte à environ deux mois. Ce fut primitivement une légère excoriation qui se développa d'emblée, en ce point, sans raison appréciable pour le malade ; lésion indolente au point qu'elle fut absolument négligée avant l'entrée à l'hôpital. Son extension toujours croissante finit pourtant par inquiéter le malade, et l'on va voir qu'en effet, lorsque cet homme vint consulter, il y avait vraiment motif à cela.

Toute l'aine gauche est occupée par une ulcération de forme triangulaire, à grand axe parallèle à l'arcade de Fallope, commençant juste à 3 centimètres de la racine de la verge, dans les poils du pubis, pour aller se terminer à 3 centimètres 1/2 au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté. Cette ulcération ne mesure pas moins de *12 centimètres* en longueur. Sa plus grande largeur, près du pubis, est de 4 centimètres 1/2 ; elle s'effile ensuite en se rapprochant de l'épine iliaque et ne compte plus à cette extrémité, qui peut être regardée comme le sommet du triangle ulcéré, que 2 centimètres.

Son fond est rougeâtre, recouvert d'une sécrétion jaune verdâtre puriforme, et assez profondément creusé.

Les bords secs, durs, légèrement saillants, sont un peu sinueux et non taillés à pic : une pente douce les relie au centre ulcéré.

La peau immédiatement circonvoisine, très pigmentée, forme autour de la plaie comme une collerette brunâtre de 1 centimètre de large, et enfin, plus excentriquement, s'étend une zone érythémateuse circulaire de moyenne intensité.

J'ajoute qu'en saisissant avec précaution l'ulcération entre les doigts, on éprouve la sensation typique de l'*induration parcheminée* du chancre infectant.

M. Baretta en a d'ailleurs fait un moulage le 28 juin, et la pièce est déposée au musée de Saint-Louis.

Voilà pour ce qui est de cette lésion capitale sur laquelle se concentre tout d'abord l'attention. Mais elle n'est pas la seule. Sur le gland, le scrotum, l'abdomen et le dos, on découvre, en effet, d'autres manifestations cutanées dont la nature n'est pas douteuse : ce sont des *syphilides* évidentes : syphi-

XUM

lides papulo-érosives, grosses comme des lentilles, groupées au nombre de 6 à 8 sur la face postérieure de la bourse droite, où elles sont invisibles dans la posture habituelle du malade; — quelques-unes sur le périnée; — syphilides simplement érosives sur la muqueuse du gland, sous le prépuce qui les recouvre; — et enfin syphilides papulo-squameuses lenticulaires discrètes, disséminées surtout sur le bas-ventre et les épaules en arrière.

Quelques ganglions hypertrophiés dans les deux aines, mais peu apparents; au-dessus et au-dessous de l'ulcération, on peut en sentir deux ou trois profondément situés.

Rien à la gorge, ni à la bouche; rien à l'anus. Pas de céphalée. Pas de chute des cheveux.

En interrogeant le malade, on apprend que l'ulcération de l'aine apparut environ quinze jours après le dernier coït. Quant à la roséole, elle a passé totalement inaperçue.

Les antécédents de famille, comme les antécédents personnels, sont à peu près dénués d'intérêt :

Père mort de variole. Mère morte de pneumonie. Le malade, qui est un homme solide et bien bâti, a eu, dit-il, plusieurs fluxions de poitrine, l'une vers l'âge de quinze ans, l'autre à vingt et un ans; — puis une chaudepisse, il y a trois ans, soignée à l'hôpital Saint-Martin et guérie depuis longtemps.

Point n'est besoin d'insister sur l'aspect absolument extraordinaire de l'ulcération inguinale; il s'agit, à coup sûr, d'un énorme *chancre infectant phagédénique*. Son évolution, les lésions concomitantes, l'analyse de ses caractères physiques permettent d'être affirmatif à cet égard. Nulle part, du reste, ailleurs, ni sur la verge, ni dans l'urèthre, ni dans la gorge, en aucun point de la surface cutanée, il n'y a de lésion pouvant simuler un accident primitif.

Je puis ajouter que l'influence du traitement spécifique, aussitôt institué par le Pr Fournier, fixe par lui seul beaucoup le diagnostic ; dans l'espace de dix jours, avec la médication suivante :

1 pilule de proto-iodure
2 pansements à la poudre d'iodoforme } par jour,

un grand bain tous les deux jours et le repos absolu au lit, l'ulcération s'est détergée et a diminué de plus de 3 centimètres d'étendue.

Est-ce à dire que le diagnostic de cette lésion était facile à première vue? Loin de là. Au contraire, plusieurs raisons, me semble-t-il, tendaient à donner le change. D'abord, les *dimensions* de l'ulcération : il s'en faut qu'on rencontre souvent des chancres syphilitiques de 12 centimètres; — son *siège :* elle occupe précisément le lieu d'élection des bubons chancreux. Aussi bien, en découvrant le malade, est-ce à cela qu'on pense tout de suite.

En troisième lieu, l'aspect de son *fond* suppurant, plus verdâtre que rouge, assez profondément entaillé, qui se rapprochait vraiment beaucoup de celui du chancre mou. — La supposition même d'un chancre mou, coïncidant avec une syphilis avérée, était toute naturelle au début.

Enfin, la difficulté de constater la pléiade ganglionnaire accoutumée.

Quelle cause a présidé à la genèse de ce phagédénisme? Comme je l'ai dit, il s'agit d'un homme jeune, très bien portant, et fils de parents vraisemblablement sains. Son travail journalier consiste à faire le factage des colis postaux dans une gare, ce qui, de son propre aveu, n'est pas bien pénible. Il ne s'est pas surmené; sa façon de vivre est régulière, et s'il boit 2 litres de vin par jour en moyenne, rien n'indique en lui un alcoolique. Finalement, la seule cause à incriminer chez lui semble être le manque absolu de tout traitement primitif et même de soins élémentaires. Cet homme, en effet, ne souffrant pas, a continué à travailler sans prendre la précaution de garantir son chancre contre les frottements de ses vêtements. Tout au plus lavait-il sa plaie de temps à autre avec un peu d'eau.

III

ULCÉRATION CONSÉCUTIVE A UN ABCÈS DE LA GLANDE DE BARTHOLIN, SIMULANT UN CHANCRE SIMPLE,

Par M. **Nivet.**

(Observation recueillie dans le service de M. le professeur **FOURNIER**, à l'hôpital Saint-Louis.)

La nommée H..., âgée de 21 ans, femme de chambre, entre le 4 mars 1886, salle Henri IV, à l'hôpital Saint-Louis.

Comme antécédents personnels, la malade aurait eu la rougeole dans son jeune âge. Réglée à 15 ans, mais mal réglée. Enfin depuis trois mois et demi environ ses règles n'ont pas reparu.

Elle entre à l'hôpital pour une ulcération siégeant à la vulve.

Il y a un mois environ (c'est-à-dire vers la fin de janvier), la malade s'est aperçu d'une grosseur à la vulve, grosseur qui la gênait pour la marche et qui lui causait une légère douleur surtout quand elle y portait la main. Cette grosseur, au bout de quelque temps, atteignit la dimension d'un gros pois. Malgré cela la malade ne s'en préoccupa pas. Dans le courant de février, elle s'aperçut un jour que sa chemise était tachée de pus : ce nouvel accident inquiéta peu notre malade ; aussi ne peut-elle nous dire si l'apparition de ce pus coïncida avec une diminution dans les dimensions de la grosseur vulvaire. L'écoulement purulent persistant, la malade se décida enfin à aller consulter un médecin qui lui conseilla d'entrer à l'hôpital, ce qu'elle fit le 4 mars. A son entrée à l'hôpital, voici ce que nous constatons :

Une ulcération unique, solitaire, siégeant à la face interne et moyenne de la petite lèvre gauche et s'étendant en dedans jusqu'à l'anneau vulvo-vaginal. Cette ulcération est large environ comme l'ongle de l'annulaire ; elle est ovalaire, creuse, à bords taillés à pic et légèrement boursouflés, à fond irrégulier et jaunâtre, laissant suinter à sa surface un liquide purulent. Aucune induration à la base. Pas d'adénopathie inguinale.

Voici donc une lésion qui se présente avec tous les caractères du *chancre simple*. Ainsi elle est ovalaire ; — creuse ; — à bords taillés à pic ; — à fond irrégulier et jaunâtre laissant suinter du pus.

Mais, s'appuyant sur l'existence unique de la lésion, sur l'absence de tout bubon et enfin sur les commémoratifs de la malade qui affirme

n'avoir eu aucun rapport sexuel depuis le 21 décembre (c'est-à-dire plus d'un mois avant l'apparition de la lésion à la vulve), M. le professeur Fournier porte le diagnostic d'*ulcération vulvaire chancriforme consécutive à un abcès de la glande de Bartholin* (1). En même temps la malade est enceinte de trois mois et demi.

Le 6 mars, on pratique à la face antérieure du bras droit une inoculation avec le pus de l'ulcération vulvaire.

Cette inoculation reste négative.

Le 9 mars, nouvelle inoculation, dont le résultat est encore négatif.

Le diagnostic porté le jour d'entrée de la malade se trouve confirmé; et on commence le traitement qui consiste à saupoudrer la plaie de poudre d'iodoforme.

La lésion ne tarde pas à se cicatriser, et la malade sort de l'hôpital le 8 avril, complètement guérie.

(1) Voir, au musée de l'hôpital Saint-Louis, la pièce moulée par M. Baretta.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Lutz. — Zur morphologie des mikroorganismus der lepra (Morphologie du micro-organisme de la lèpre). (*In Monatshefte f. praktische Dermatologie* 1886, n° suppl. 1.)

II. — Touton. — Zur topographie der bacillen in der leprahaut (Topographie des bacilles dans la peau lépreuse). (*In Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie*, 1886, t. CIV.)

I. — Les microbes de la lèpre se rencontrent dans la lymphe, le pus et dans les coupes des organes malades, en partie isolés, en partie en groupes. Ces derniers sont toujours entourés d'une enveloppe gélatineuse volumineuse qui les unit solidement; les bacilles isolés se présentent assez souvent sous cette enveloppe. Les bacilles isolés sans enveloppe représenteraient l'état primitif.

En examinant les bacilles dans l'eau ou après dessiccation, on voit, à côté de bâtonnets en apparence complètement nus et lisses, d'autres qui présentent un épaississement irrégulier, lequel peut envelopper tout le bâtonnet ou ne laisser libre qu'une de ses extrémités. Si plusieurs de ceux-ci sont groupés, ils se réunissent en une enveloppe commune, souvent très volumineuse par rapport au petit nombre de microbes qui y sont renfermés. Dès que cette enveloppe dépasse un certain volume, les contours à peine indiqués des bâtonnets disparaissent complètement, et il faut avoir recours à une autre méthode d'observation pour reconnaître la nature de ces conglomérats.

Cette substance enveloppante (*Einbattungssubstanz*) joue un rôle important dans la formation des néoplasies lépreuses; elle constitue la plus grande partie des colonies de bâtonnets. L'auteur désigne cette substance sous le nom d'enveloppe gélatineuse ou muqueuse, car elle présenterait une grande analogie avec d'autres masses enveloppantes ainsi désignées, telles que celles que l'on rencontre si fréquemment dans la classe des algues et des champignons.

L'enveloppe muqueuse à l'état humide se montre homogène, assez fortement réfringente, vitreuse en petits fragments, d'un éclat soyeux en plus grandes masses; les contours sont arrondis et les ramifications ont un aspect glandulaire. A l'état sec, le contour devient dentelé, la surface ridée ou anguleuse.

A l'appui de la thèse de Unna, que ces masses ne sont pas des cellules

et qu'elles ne sont pas situées dans des cellules, Lutz cite le fait de la coloration par la gentiane, qui montre que l'enveloppe des bacilles de la lèpre a une composition analogue à celle des cocci de la pneumonie décrits par Friedländer. L'opinion de Touton, que cette substance est logée dans des cellules, ne paraît pas fondée à l'auteur.

Quant aux bacilles contenus dans l'enveloppe muqueuse, ils sont rectilignes ou légèrement recourbés, de longueur très variable, pouvant atteindre le diamètre d'un corpuscule rouge. Ils ne sont pas homogènes, mais formés de deux substances se comportant différemment vis-à-vis les divers modes de coloration. Des places claires interrompent la continuité du bâtonnet; Neisser les a signalées comme des places de formation de spores interstitielles. Lutz n'est pas de cet avis : les parties claires sont constituées par un cylindre terminé par des surfaces concaves; les parties fortement colorées sont au contraire arrondies. Ce serait l'inverse qui devrait se produire s'il y avait formation intérieure de spores. Par l'emploi de la méthode de Gram et la décoloration au moyen de l'alcool acidifié (3 0/0 d'acide azotique et probablement plus), l'auteur a obtenu l'aspect de micrococci disposés en rangées régulières et reliés par un filament fin. Il entre dans de grands détails au sujet des méthodes de coloration.

La substance interstitielle des bâtonnets se colore assez facilement par l'aniline, mais elle perd cette teinte tout aussi facilement; une fois traitée par un acide, elle perd la propriété de fixer les couleurs d'aniline; aussi les points clairs des bâtonnets ne prennent pas la teinte différentielle quand les préparations sont faites de la manière habituelle. Toutes ces propriétés sont communes à l'enveloppe muqueuse. La disparition de leurs contours dans cette dernière substance montre d'ailleurs qu'elles ont sensiblement le même indice de réfraction.

Voici les conclusions de l'auteur :

La partie constitutive élémentaire du bacille de la lèpre est la cellule ronde qui possède une membrane d'abord mince et solide, puis devenant peu à peu plus épaisse et colloïde. La cellule renfermée dans cette membrane se dédouble, sans participation de l'enveloppe cellulaire, en deux cellules nouvelles qui s'écartent peu à peu et acquièrent une enveloppe neuve, tout en restant renfermées dans l'ancienne. Le dédoublement se fait toujours dans la même direction et augmente chaque fois l'enveloppe gélatineuse d'une nouvelle couche, comme cela a lieu pour certaines algues, sauf que pour celles-ci la division ne se limite pas à une seule direction. L'enveloppe interne où sont logées les petites cellules rondes représente le bacille; les couches externes dilatées forment l'enveloppe gélatineuse, qui peut se fondre avec les voisines en une masse commune.

Enfin un troisième élément qui, sans se présenter en grande quantité, pourrait bien avoir une importance fonctionnelle considérable, a été encore observé par l'auteur. C'est un élément cellulaire particulier que, par analogie, on peut regarder comme l'un des facteurs de la reproduction de l'espèce.

On trouve, à l'extrémité des bâtonnets, des cellules qui se distinguent des autres par leur volume, leur forme et leur indice de réfraction. Des cellules analogues, qui résistent aux alcalis et aux acides, se trouvent aussi à l'intérieur des amas de bacilles ou dans les tissus, ou, plus rarement, dans la couche épithéliale.

Ces cellules sont assez épaisses, fortement colorées sur les préparations habituelles et d'une forme allongée avec un prolongement oblique, comme la queue d'une note de musique. Elles se distinguent des cellules dont il a été question plus haut en ce qu'elles se colorent plus fortement, sont en général sensiblement plus grosses, d'une forme moins régulière et ne brillent pas autant. Enfin elles présentent souvent un ou deux petits prolongements filiformes à direction tangentielle, comme des notes de musique.

Ces cellules, situées à l'extrémité des bâtonnets, doivent être regardées comme une forme spéciale. Lutz pense qu'elles ont une fonction particulière, celle de la reproduction, bien qu'il n'ait pas été à même de constater avec certitude la germination.

« Si, dit l'auteur en terminant, ma description est exacte, il en résulte que le nom de bacille est impropre. » Il propose de former une division du genre coccothrix pour la bactérie de la lèpre et les organismes voisins qu'il définit de la manière suivante :

Petites cellules, rondes, semblables à des cocci qui se dédoublent dans une seule direction, sans participation de la membrane cellulaire et se rencontrent par suite isolées ou en séries linéaires. Elles sont enveloppées de membranes qui se dilatent peu à peu en devenant gélatineuses. Entre les cellules se trouvent des interstices plus grands que leur diamètre. La coloration des couches les plus profondes de l'enveloppe membrano-gélatineuse donne lieu à des dessins ressemblant à des chapelets ou à des bâtonnets. On trouve aussi des cellules plus volumineuses, ovales et à doubles contours ou bien libres, ou encore situées à l'extrémité des rangées de cellules.

Dans ce genre, l'auteur placerait sans hésiter le parasite de la lèpre et celui de la tuberculose.

II. — L'auteur répond au dernier travail d'Unna sur ce sujet. Il insiste sur les avantages que présente la méthode sèche sans l'emploi de la chaleur pour la démonstration des cellules lépreuses avec bacilles.

Au point de vue technique, il rappelle que pour obtenir une belle coloration du protoplasma il est préférable d'éviter l'emploi de tout acide.

Touton est d'accord avec Unna sur la présence des bacilles et amas de bacilles dans le follicule pileux : seulement il les a vus aussi dans les épithéliums, et il lui semble qu'un des dessins donnés par Unna indique également des amas de bacilles dans les cellules. Unna commettrait une erreur en demandant, pour reconnaître la cellule, de voir toujours à côté du noyau et des amas de bacilles le protoplasma et la membrane cellulaire. Quand la cellule est remplie complètement par le noyau et les amas de bacilles, on ne peut plus voir ni protoplasma, ni membrane, et c'est là, pour Touton, la meilleure preuve que les amas de bacilles sont à l'intérieur. S'ils se trouvaient à côté, le protoplasma limité par le contour cellulaire devrait se montrer sous forme de bourrelet entre le noyau et les colonies de bacilles.

Contrairement à Unna, l'auteur n'a pas trouvé de grandes masses de bacilles répandues à la surface de l'endothélium de l'intima, mais des cellules endothéliales renfermant, à l'intérieur, des bacilles et des amas de bacilles entourant généralement le noyau et laissant voir nettement le protoplasma et la membrane cellulaire. En outre, Touton a trouvé, dans ces amas de bacilles, aussi souvent que dans d'autres points de la peau, les parties centrales sans bacilles (vacuoles).

Assez fréquemment il a rencontré une prolifération abondante des endothéliums de l'intima et de grosses boules de bacilles empiétant sur le calibre des vaisseaux, remplissant toute la cellule et pouvant même être sorties de la cellule.

L'auteur considère aussi comme n'étant pas prouvée l'affirmation d'Unna, que les bacilles circulent dans le sang pendant toute la durée de la maladie. La présence de millions de bacilles dans la circulation devrait se manifester par des symptômes de diverse nature, notamment dans la circulation du système nerveux, ne fût-ce qu'à titre de simples corps étrangers. Et l'on ne s'expliquerait pas les alternatives de bien-être complet et les paroxysmes de fièvre, qui accompagnent les nouvelles éruptions. Les faits observés témoignent au contraire en faveur de la situation intra-cellulaire des bacilles. Ceux-ci logés dans l'endothélium de l'intima où les amas de bacilles enfermés dans leur enveloppe muqueuse sont encapsulés et ne font irruption dans le sang que dans certaines circonstances.

L'auteur a trouvé aussi récemment une invasion considérable de bacilles dans la membrane moyenne, sur des coupes longitudinales de petites artères.

L'adventice présente l'accumulation la plus abondante de bacilles et une prolifération cellulaire correspondante.

Dans les *glandes sudoripares* l'auteur a trouvé, comme Babes et Unna, les granulations et amas de granulations à coloration intense, de la teinte des bacilles, qu'Unna considère comme des bacilles modifiés par l'exsudat acide des glandes ; mais Touton a reconnu aussi des bacilles et des amas de bacilles, ayant exactement dans les vaisseaux le même aspect qu'ailleurs, à l'intérieur des glandes, entre les épithéliums et dans les épithéliums.

Parfois les amas de granulations et de bacilles étaient contigus et même de grosses granulations rouges se trouvaient au milieu des bacilles. C'est là, pour l'auteur, un fait important au point de vue de la contagiosité de la lèpre qui se transmettrait par la sueur des lépreux.

Relativement aux *vacuoles*, l'auteur est d'accord avec Unna en ce qui concerne leur forme et leur grandeur, souvent excessive par rapport à l'anneau mince de bacilles; mais il n'admet pas qu'une partie des vacuoles soit la partie centrale des vaisseaux lymphatiques laissée libre par l'invasion bacillaire.

Tandis que pour Unna la plus grande partie des vacuoles est une masse vitreuse, identique à l'enveloppe muqueuse externe des amas de bacilles, pour Touton c'est une partie dégénérée, fluidifiée du protoplasma cellulaire. Toutefois il ne repousse pas absolument l'idée qu'au protoplasma dégénéré puisse s'ajouter un produit muqueux provenant des bacilles.

Voici quel est, d'après Touton, le rapport des bacilles et des cellules. La cellule reçoit les bacilles, qui se développent en grandes colonies dans le protoplasma. Le bacille résiste à l'action absorbante de la cellule et devient un parasite en s'adaptant aux conditions de ce milieu. Les vacuoles seraient l'indice d'une dégénérescence partielle du protoplasma, provoquée par le développement du parasite ; leur contenu est fluide. Peu à peu le protoplasma diminue de plus en plus, les vacuoles deviennent plus grandes et plus nombreuses, la cellule se gonfle, les bacilles ne trouvant plus d'aliment disparaissent peu à peu et ne forment plus qu'une zone étroite entourant les vacuoles. Enfin la cellule éclate et les bacilles deviennent libres.

L'auteur termine en résumant les principales divergences entre l'opinion d'Unna et la sienne. Unna dit que les bacilles de la lèpre ne se trouvent jamais à l'intérieur des cellules; Touton, au contraire, croit que le lieu de prédilection du développement des colonies de bacilles est la cellule. Il se représente la marche du développement de la manière suivante : Les bacilles arrivés au contact de la peau ou d'une plaie suivent les voies lymphatiques, arrivent dans le protoplasma des cellules et là forment leurs colonies. Quand celles-ci ont atteint un certain volume, elles sortent de la cellule et se trouvent libres dans les diverses cavités :

fentes lymphatiques, vaisseaux sanguins, glandes sudoripares. Suivant la période du développement, on trouvera des bacilles isolés dans les voies lymphatiques, des bacilles ou amas de bacilles dans les diverses cellules, ou enfin des amas de bacilles devenus libres, mais constamment des bacilles et amas de bacilles à l'intérieur des cellules. A. DOYON.

LUPUS ET TUBERCULOSES CUTANÉES, par CH. LAILLER et A. MATHIEU. (*Archives gén. de méd.*, juillet et août 1886.)

La question du lupus et de la tuberculose cutanée, dont l'intérêt doctrinal est si considérable, reste toujours ouverte. Nous ne manquons aucune occasion d'en réunir, pour nos lecteurs, tous les éléments, surtout quand les documents produits portent la marque d'une expérience aussi consommée et d'une indépendance d'esprit aussi notoire que celles du doyen des médecins actuels de l'hôpital Saint-Louis.

Tout d'abord, les auteurs affirment leur opinion sur la nature du lupus en décrivant, sous le nom de tuberculose cutanée, toutes les lésions qui, antérieurement attribuées à la scrofule, n'ont pas été distraites au profit de la syphilis héréditaire. Pour eux, la tuberculose cutanée comprend : « 1° Les ulcérations tuberculeuses proprement dites ; 2° les « scrofulomes cutanés ; 3° les lupus, y compris, peut-être, le lupus éry- « thémateux. Cependant, il peut y avoir pour ce dernier plus de doute « que pour les variétés précédentes, et sa qualité tuberculeuse, qu'on « peut soupçonner, ne s'affirme pas encore avec une netteté irrépro- « chable. »

Les auteurs décrivent ensuite ces diverses lésions en insistant surtout sur le lupus ; nous signalerons surtout leur très remarquable description du lupus vulgaire et nous noterons la proposition qu'ils font de supprimer le qualificatif tuberculeux appliqué au lupus vulgaire, par la raison que ce terme prête à la confusion, puisqu'on veut simplement indiquer que son élément dermatographique caractéristique est le nodule lupeux (tubercule des auteurs), et non pas que son apparition est attribuable à l'infection bacillaire.

Après un résumé des lésions anatomiques du lupus, les auteurs abordent l'étude de son étiologie et de sa pathogénie. Les arguments en faveur de sa nature tuberculeuse sont exposés avec une grande clarté et une grande impartialité : l'identité de structure anatomo-pathologique du lupus et du tubercule, la présence des bacilles de Koch, le résultat positif des inoculations, l'existence de nombreuses formes de transition entre le lupus et les diverses variétés de la tuberculose cutanée, la fréquence de la tuberculose pulmonaire ou osseuse ou ganglionnaire chez les lupiques, telle qu'en mettant de côté tous les cas douteux on trouve

à peu près un phthisique sur dix lupiques, la marche de l'affection avec son expansion centrifuge et ses récidives, « tout cela nous amène à admettre que le lupus est une façon d'être de la tuberculose cutanée. M. E. Besnier a depuis longtemps formulé cette conclusion qu'il appuyait surtout tout d'abord sur des raisons cliniques et anatomo-pathologiques. L'expérimentation et la microbiologie fournissent des arguments nouveaux d'une grande valeur. Cependant bien des points obscurs sont encore à élucider, nous le reconnaissons ».

Les objections qui ont été élevées contre la nature tuberculeuse du lupus sont réfutées par les auteurs sur le thème formulé par M. Besnier : la différence symptomatique du lupus et de la tuberculose cutanée n'est pas étonnante quand on voit la syphilis revêtir des formes diverses ; l'immunité de certains lupiques pour la tuberculose viscérale ne peut prouver que le lupus n'est pas tuberculeux et ne peut pas devenir une source d'auto-infection, car il peut s'agir d'une localisation parfaite et il peut même y avoir une guérison définitive ; quant aux résultats inconstants des inoculations, ils peuvent tenir à l'imperfection des méthodes.

Ces objections montrent seulement que « dès maintenant on peut considérer le lupus, non comme une lésion tuberculeuse, mais comme une lésion tuberculeuse atténuée et larvée, comme dit M. G. Sée ». Mais il reste à savoir pourquoi la tuberculose s'atténue, si cela est dû au petit nombre des bacilles, à la diminution de vitalité des microbes par le fait du peu d'élévation de la température cutanée ou au terrain sur lequel elle se développe ; ce qui est certain, c'est que le lupus devient plus facilement ulcéreux et rapidement envahissant chez les sujets scrofuleux à grosses lèvres et à tissus mous, et est plutôt hypertrophique et riche en vaisseaux chez les individus robustes, à teint coloré.

Si le lupus érythémateux consiste en une infiltration de tissu de granulation, s'il a une marche centrifuge comme les affections parasitaires de la peau, s'il y a des formes de transition entre lui et le lupus proprement dit, s'il peut se transformer en lupus vulgaire, s'il présente comme ce dernier une longue durée, une cicatrice centrale, des récidives et s'il survient également chez des individus classés comme scrofuleux, néanmoins « il faut garder encore une certaine réserve (au sujet de sa nature bacillaire) et attendre surtout de l'expérimentation la solution du problème. Jusqu'à présent on n'a obtenu d'inoculation positive qu'avec le lupus érythémato-tuberculeux ». On doit remarquer, avec MM. Lailler et Mathieu, que « des auteurs qui diffèrent radicalement d'opinion sur la nature étiologique du lupus, comme MM. Vidal et E. Besnier, s'accordent à admettre l'unité de l'espèce lupus, dont le lupus tuberculeux et le lupus érythémateux ne sont plus que des variétés. Cela est important à

constater, puisque la nature bacillaire du lupus vulgaire est sur le point d'être définitivement démontrée ».

Le traitement de la tuberculose cutanée est ensuite exposé avec soin. Le traitement général doit être surtout hygiénique, reconstituant et tonique, mais il est primé par le traitement local.

Les ulcérations tuberculeuses proprement dites, celles des scrofulomes, sont avantageusement modifiées par la teinture d'iode, les applications d'iodoforme, la pommade à l'iodhydrargyrate de potasse; les caustiques sont indiqués et donnent d'excellents résultats dans les décollements cutanés produits par certaines lésions scrofuleuses; les médecins qui ont suivi les services de l'hôpital Saint-Louis ont pu voir les cicatrices vraiment extraordinaires que l'on obtient au moyen des flèches de Canquoin, dont l'emploi en pareil cas a été depuis longtemps préconisé par M. Lailler.

Le traitement du lupus a eu jusqu'à ces derniers temps la scarification pour méthode principale; « il est incontestable que les résultats *locaux* ainsi obtenus sont dans bien des cas aussi satisfaisants que possible ». On sait les objections que M. E. Besnier a faites à la méthode des scarifications qu'il a remplacées par l'ignipuncture, afin d'éviter l'ouverture des vaisseaux, l'introduction des bacilles à leur intérieur et l'auto-inoculation tuberculeuse, auto-inoculation que M. Verneuil a signalée après l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses périphériques. « Bien que les reproches adressés à la scarification soient surtout théoriques, disent MM. Lailler et Mathieu, on ne peut refuser à l'ignipuncture de donner des résultats égaux à ceux de la scarification et les avantages immédiats qu'on lui attribue : la destruction des points malades, l'oblitération immédiate des vaisseaux, ne sont guère contestables. La pratique étant rendue facile par l'emploi du thermocautère de Paquelin et de l'électro-cautère, il n'y a pas de bonnes raisons pour ne pas lui accorder la préférence. »

Dans le lupus érythémateux, on ne doit pas recourir à la scarification et à l'ignipuncture, mais à des applications substitutives : acide acétique cristallisable, acide phénique, chloral en deliquium, pommade à l'acide pyrogallique.

GEORGES THIBIERGE.

NOTE SUR LES MICROBES DU PHLEGMON CUTANÉ ET SUR LEUR ORIGINE, par M. V. CORNIL. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, n° 3, 1884, avec une planche.)

On tend, aujourd'hui, à rattacher les phlegmasies suppuratives à la présence, au sein des tissus, de microbes que représentent deux types prin-

cipaux : le *streptococcus* et le *staphylococcus* (1). Le premier, rencontré, par Doleris (2) dans l'infection puerpérale, par Koch (3) et Fehleisen (4) dans les suppurations érysipélateuses et l'érysipèle, serait, pour Ogston (5), propre aux inflammations érysipéloïdes qui se propagent par les voies lymphatiques et ne détruisent que lentement les tissus ; le second, auquel ce dernier observateur attribue la formation des foyers de suppuration localisés, présenterait, d'après Rosenbach (6), deux formes qui ne se distinguent, d'ailleurs, que par la couleur de leurs colonies de culture : ce sont les *staphylococci aureus* et *albus*. A ces parasites pyogéniques, il faut en ajouter deux autres dont la spécificité est mieux démontrée : le *bacillus tuberculosus*, dont Koch a reconnu la présence dans les parois de certains abcès froids et le *gonococcus* de Neisser (7), que l'on trouve constamment dans le pus blennorrhagique.

Au cours de ses leçons de l'année scolaire 1883-1884 (8) et dans le travail que nous analysons, M. le professeur Cornil a décrit, avec le plus grand soin, les caractères, le siège et l'évolution des microbes qu'il a rencontrés dans les phlegmons cutanés, qu'ils se fussent développés à la suite d'une contusion et sans effraction de la peau, ou qu'ils fussent la conséquence soit d'une lymphangite superficielle consécutive à une plaie, soit d'une maladie générale.

Les caractères morphologiques des microbes peuvent être facilement étudiés sur des lamelles colorées par la solution anilinée de fuchsine (solution d'Erhlich) et examinées à l'aide d'objectifs à immersion.

M. Cornil s'est servi, à cet effet, de l'immersion homogène de 1/20$_{e}$ (n°12) de Verick qui donne avec l'oculaire n° 2 un grossissement approximatif de 1,000 diamètres. Ce sont des *micrococci* simples (*monococci*) ou géminés (*diplococci*), isolés ou réunis tantôt en amas zoogléiformes peu étendus, tantôt en séries linéaires courbées (*streptococci*) dont les articles se composent de micrococci et de diplococci de volume variable et irrégulièrement répartis sur la longueur de la chaîne parasitaire. Ces microbes sont très petits et leur diamètre varie de 0μ2 à 0μ6.

(1) Streptococcus, de Στρεπτός, tourné, tortillé, flexible; rappelle la disposition flexueuse des chaînettes de spores. — Staphylococcus, Σταφυλή, grappe de raisin; cocci disposés en grappes.

(2-8) Koch : Zur Untersuchung von pathogenen Organismen (*Mitheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. I, p. 39).— Fehleisen : Die Ætiologie des Erysipels, Berlin, 1883. — Doleris : Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches; *Thèse*, Paris, 1880. — Ogston : Uber abcesse (*Archiv fur klinische chirurgie*, 1880). — Report upon microorganism in surgical diseases (*British med. Journal*, 1881).— Micrococcus poisoning (*Journal of Anatomy and Physiology*, t. XVI, XVII. — Rosenbach : Mikroorganismen bei den wundinfectionskrankheiten der Menschen. Wiesbaden, 1884. — Neisser : Uber eine der Gonorrhoe eigenthuëuliche micrococcusforme (*Centralblatt für die medicinische wissenschaften*, 1879.—Cornil : De l'érysipèle, du phlegmon, etc. (Leçons de 1883, 1884. — Faculté de médecine de Paris).

Des coupes de morceaux de peau excisés sur le vivant et immédiatement fixées par l'alcool ont permis à M. Cornil d'étudier, après double coloration par le violet de méthyle 5 B et l'éosine, le siège, la distribution et le mode d'envahissement des microbes.

A la périphérie de la collection purulente, les vaisseaux et surtout les veines, quelquefois aussi les capillaires, sont dilatés et remplis d'un coagulum fibrineux au sein duquel se rencontrent, ainsi que dans les cellules lymphatiques qui y sont englobées, des micrococci et des diplococi isolés ou concatenés; les micro-organismes se trouvent aussi entre les faisceaux conjonctifs et autour des vésicules adipeuses du tissu souscutané, bien qu'il n'existe encore, en aucun de ces points, de trace de processus inflammatoire.

Plus près de la collection purulente, l'on assiste à l'invasion des cellules fixes et migratrices du tissu conjonctif par les micrococci et aux lésions nutritives que ces microbes déterminent au sein de ces éléments cellulaires. Les cellules lymphatiques, plus nombreuses et réunies en petits amas, contiennent déjà des diplococci irrégulièrement distribués autour de leurs noyaux bourgeonnants; les cellules conjonctives, infiltrées du même organisme, se tuméfient et leur protoplasma devient clair, hydropique. De nombreux parasites se voient, à l'état de liberté, dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif qui sont, d'ailleurs, notablement dilatés.

Dans le voisinage immédiat du foyer de suppuration, les éléments cellulaires, de plus en plus envahis par les microbes, deviennent le siège d'un processus de nécrose dont la formation du pus est le terme. Les cellules fixes du tissu conjonctif et les cellules lymphatiques se chargent de granulations graisseuses, tandis que leurs noyaux se segmentent en granulations de nucléine que leurs dimensions et leurs réactions tinctoriales permettent de distinguer des granulations microbiennes. De nombreux micrococci, simples, géminés ou réunis en chaînes assez longues nagent entre les éléments profondément altérés dans leur structure et leur composition chimique.

Les faits que nous venons de résumer soulèvent deux questions dont l'importance n'a pas échappé à l'anatomo-pathologiste distingué dont nous analysons le travail.

Quelle est d'abord l'origine du micro-organisme que M. Cornil et les observateurs qui l'ont précédé ont décrit dans des foyers de suppuration relevant des conditions étiologiques les plus diverses? Lorsque l'inflammation suppurative succède à un traumatisme avec effraction cutanée ou à l'inoculation d'une substance douée de propriétés virulentes, la réponse est, sinon toujours facile, du moins subordonnée à la solution d'hypothèses démontrables. Tel est, par exemple, le cas pour les

phlegmasies puerpérales, l'érysipèle, la suppuration blennorrhagique. Mais il en est autrement des phlegmasies spontanées qui surviennent à la suite d'une contusion et sans la moindre solution de continuité de la peau ou qui se développent au sein à la suite du sevrage. Faut-il supposer avec M. Cornil, que le tissu conjonctif recèle, à l'état normal, quelques germes endormis capables de se réveiller et de proliférer sous l'influence d'un traumatisme ou de modifications de milieu que crée la cessation de la fonction lactogénique, ou faut-il en revenir à l'éternelle discussion de la génération spontanée ? Hypothèses qui n'ont rien d'absurde, mais qu'aucun fait ne permet encore de distraire du domaine des choses possibles et non démontrées.

Les recherches de M. Cornil jettent un jour plus vif sur le rôle des microbes dans le processus de suppuration. La présence de ces éléments mycologiques au sein du tissu conjonctif encore normal qui entoure le foyer inflammatoire, leur pénétration dans les cellules lymphatiques et conjonctives d'une zone plus voisine de ce foyer, les altérations régressives que les éléments cellulaires subissent à leur contact, l'accroissement, enfin, de leur nombre et de leurs dimensions ainsi que leur arrangement de plus en plus fréquent en séries sporulaires à mesure que l'on se rapproche de la collection purulente, permettent de les regarder comme la cause plutôt que comme le résultat du processus suppuratif. L'on pourrait encore tirer de ces faits un argument en faveur de l'ingénieuse conception de Metschnikoff (1), sur le rôle providentiel des cellules lymphatiques dans les phlegmasies infectieuses : l'on sait que, pour le professeur de Kasan, il se produit au sein des tissus une véritable lutte pour l'existence entre les cellules et les parasites accidentellement introduits dans l'économie, lutte dont le terme serait, selon la force des belligérants, l'absorption et la digestion des microbes par les cellules ou la destruction des cellules par les microbes. Des observations récentes de Firket (2) semblent prêter un sérieux appui à cette belle théorie que nous nous bornons à indiquer, sans entrer, pour le moment, dans le détail des discussions qu'elle a soulevées. E. CHAMBARD.

(1) METSCHNIKOFF : Ueber die Bezishung der Phagocysten zu Milzbrandbaccillus. (*Virchow's Archiv.*, t. XCVII). — Ueber die Pathologische Bedeutung der intracellulären Verdauung (*Fortschritte der Medicin.*, n° 17, 1884).

(2) CH. FIRKET : Revue critique in *Annales de la Société médico-chirurgicale* de Liège, 1883. — *Manuel de microscopie clinique et de technique bactériologique* (avec le prof. BIZZOZERO), 2e édit., p. 429 et suiv., 1885.

Recherches sur les caractères anatomiques du xanthélasma, par M. le Dr Balzer (*Archives de Physiologie*, n° 5, 1886).

Dans une communication à l'Académie de médecine et dans un mémoire publié par la *Revue de médecine*, M. Balzer décrivit, en 1882, des granulations et des bâtonnets disposés en séries sous forme de traits rectilignes ou anguleux, qui occupent le protoplasma des cellules xanthélasmiques et les espaces du tissu conjonctif ambiant : imbu des idées du jour, il présenta ces corpuscules comme des microbes, hypothèse que semblaient justifier leurs réactions micro-chimiques et les analogies qui rattachent certaines formes de xanthélasma à des affections telles que la tuberculose et la lèpre, dont la nature infectieuse paraît aujourd'hui démontrée (1).

L'année suivante, au cours d'un travail dont nous avons rendu compte ici même, M. Carlo de Vincentiis décrivait les mêmes bâtonnets comme des corps cristalloïdes, de nature graisseuse (2), et quelques mois après, alors que nous n'avions pas encore connaissance du mémoire du professeur d'ophthalmologie de Palerme, l'étude d'un cas de myome xanthomateux nous suggérait une manière de voir identique (3). Nous étions loin, d'ailleurs, de repousser absolument la théorie parasitaire du xanthélasma; nous la trouvions seulement insuffisamment démontrée : le xanthome, disions-nous, n'est pas une unité nosologique, et, à côté de ses formes arthritiques et diabétiques, il y a certainement place pour d'autres variétés qui se dégageront peut-être un jour des nuages qui les voilent encore (4).

Les objections qu'a rencontrées la théorie microbienne du xanthélasma ont cependant engagé M. Balzer à reprendre l'étude du point de son histoire auquel sa communication à l'Académie avait été consacré, et nous nous applaudissons d'en avoir présenté quelques-unes, puisqu'elles nous ont valu les recherches nouvelles et intéressantes que nous allons maintenant exposer.

Appliquant à l'analyse histologique de plusieurs cas de xanthome

(1) Balzer : Recherches sur la dégénérescence graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Parasitisme du xanthélasma et de l'ictère grave (*Revue mensuelle de médecine*, 1882).

(2) C. de Vincentiis : Endotelioma adiposo, ricerche cliniche ed anatomiche su lo xanthelasma (*Rivista clinica*, n° 7, 1883). — Chambard : La structure et la signification histologique du xanthelasma, d'après M. le prof. C. de Vincentiis, et la théorie parasitaire de cette affection, d'après M. Balzer (*Annales de dermatologie*, n° 3, 1884).

(3) Chambard et Gouilloud : Myome xanthomateux développé dans un molluscum (*Annales de dermatologie*, 1883).

(4) Chambard : Du xanthome temporaire des diabétiques et de la signification nosologique du xanthome (*Annales de dermatologie*, 1884).

l'élégante méthode qu'il avait déjà employée pour étudier le tissu élastique à l'état normal et pathologique, M. Balzer a pu se convaincre que les altérations de ce tissu jouaient dans l'évolution, de certaines formes du moins, de cette dermatose, un rôle important (1). Il a vu, au niveau des plaques et des nodules surtout, les fibres élastiques s'hypertrophier, se multiplier peut-être, se fendre longitudinalement, se segmenter tranversalement et se résoudre en petits fragments semblables à des cristaux aiguillés qui se juxtaposent bout à bout de manière à simuler des tubes de mycélium articulés et en petites granulations semblables à des grains élastiques. Les réactions micro-chimiques des fibres ainsi altérées sont notablement modifiées : elles sont ternes, pâles, résistent à l'action de la plupart des substances colorantes et notamment à celle des couleurs basiques d'aniline ; l'acide picrique, cependant, les teint faiblement en jaune, et l'éosine, associée à la potasse, leur donne une coloration rouge violacée plus intense qu'à l'état normal.

Les granulations et les corpuscules aciculaires des foyers xanthomateux seraient, pour M. Balzer, ces débris de fibres élastiques fixés dans les espaces conjonctifs ou absorbés par les cellules xanthélasmiques : il semble donc renoncer à la conception parasitaire qu'il avait un instant soutenue et il le fait avec une franchise et une bonne foi scientifique dignes de servir d'exemple. Peut-être, même, y renonce-t-il d'une manière trop radicale. Les granulations et les corps bacillaires en question pourraient bien être, si nous en jugeons par nos lectures et nos propres observations, d'origine diverse, et nous en connaitrions déjà trois espèces. Les unes seraient ces corpuscules bacillaires d'aspect gras, solubles dans les dissolvants de la graisse et non colorables, dont M. de Vincentici et nous-même avons reconnu la nature graisseuse et qui ne sont, à coup sûr, ni des microbes, ni des éléments élastiques ; les autres résulteraient de la désintégration des tissus élastiques que M. Balzer vient de décrire ; d'autres, enfin, insolubles dans l'éther, colorables par le violet de méthyle, répondraient à la description première de cet observateur distingué et seraient peut-être des microbes dont il resterait à démontrer la spécificité. Là, encore, le problème est complexe et l'éclectisme est plus près de la vérité qu'une doctrine exclusive. A. CHAMBARD.

SUR UN CAS D'ADÉNOMES SÉBACÉS DE LA FACE ET DU CUIR CHEVELU, par MM. BALZER ET MÉNÉTRIER (*Archives de Physiologie*, 1885.)

Une jeune fille de 21 ans, appartenant au service de M. Fournier, se

(1) BALZER : Recherches techniques sur le tissu élastique (*Archives de physiologie*, 1882).

présente la tête et la face couvertes de petites tumeurs dont les premières se seraient montrées à 11 ans, au moment de l'instauration menstruelle. Absolument indolentes et d'un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois, ces productions pathologiques sont sessiles, arrondies, à sommet tantôt acuminé, tantôt aplati, de consistance ferme et d'une coloration qui ne se distingue nullement de celle de la peau voisine ; un grand nombre d'entre elles, cependant, sont parsemées de points blancs assez semblables à du milium que nous verrons répondre à des formations kystiques. Toujours indépendantes les unes des autres, quelle que soit leur confluence, elles prédominent en certaines régions telles que les bosses frontales, la base d'implantation du nez, le sillon naso-génien et la partie postérieure des conduits auditifs externes.

Cette éruption ne répondait à aucun type clinique connu ; aussi après avoir éliminé les hypothèses d'acné varioliforme et de molluscum, demanda-t-on la clé du diagnostic à l'examen microscopique qui était d'autant plus facile que l'ablation des tumeurs à l'aide de la curette était le seul remède qu'il semblât possible de leur opposer.

Sur des coupes colorées par le picro-carmin et l'éosine hématoxylique de Renaut, MM. Balzer et Ménétrier constatèrent que chaque tumeur était constituée par un système réticulaire épithélioïde provenant, ainsi que le montraient sa configuration et ses connexions, de l'hypertrophie et de l'hyperplasie des appareils pilo-sébacés de la peau. En beaucoup de points, les tumeurs s'étaient creusées des cavités kystiques dont les parois, formées de cellules épithélioïdes généralement aplaties, enserraient une masse jaune, composée de lamelles épithéliales feuilletées et semblable au contenu des kystes sébacés ordinaires.

Ces tumeurs, dont il n'existait jusqu'à présent aucune description histologique précise, pourraient être regardées comme des épithéliomas tubulo-réticulés avec tendance à l'évolution sébacée, et telle est la première hypothèse qui semble s'être présentée à l'esprit des observateurs. Cependant, se fondant au point de vue clinique sur leur multiplicité et leur bénignité, et, au point de vue histologique, sur la limitation exacte de leurs travées ainsi que sur la tendance des cellules épithélioïdes qui constituent ces dernières à évoluer comme les cellules glandulaires dont elles proviennent, ils les regardent comme de véritables adénomes et leur manière de voir est partagée par M. Malassez dont l'autorité est d'un si grand poids en onkologie.

Réservant, avec MM. Cornil et Ranvier, le nom d'adénome aux tumeurs qui ont la même structure que les glandes qui leur ont donné naissance, nous verrions plutôt dans la description de MM. Balzer et Ménétrier un exemple d'épithélioma métatypique tubulé. Si les cellules qui composent les travées, se souvenant encore de leur origine, tendent à faire

retour à leurs fonctions normales, elles n'en sont pas moins, cependant, des cellules *épithélioïdes* disposées en masses pleines qui ne présentent aucune analogie de structure avec les acini glandulaires normaux. Mais c'est là une question de nomenclature qui, en présence d'une description aussi minutieuse que celle des auteurs, n'a qu'une importance secondaire. Nous ne croyons pas, cependant, légitime d'éliminer une néoplasie du groupe des épithéliomas parce qu'elle est multiple et bénigne ; la dermatose de Kaposi nous offre, en effet, à sa troisième période, un exemple d'épithélioma multiple indéniable et, d'autre part, l'épithélioma le plus incontestable peut revêtir tous les degrés de gravité, depuis la malignité extrême du cancroïde lingual, jusqu'à la bénignité relative ou même absolue des épithéliomas cicatrisant, colloïde, calcaire ou corné. Le terme épithéliome est un terme purement histologique, et ce serait lui ôter sa valeur que de lui attribuer une signification pronostique qui ne peut convenir à l'ensemble des formes de gravité très variable qu'il réunit sous une dénomination commune. A. CHAMBARD.

ÉTUDE CLINIQUE SUR QUELQUES LÉSIONS CUTANÉES DES MEMBRES VARIQUEUX (ECZÉMA, SYPHILIS, ECTHYMA), par AUGUSTE BROCA. (*Thèse de doctorat*, 1886.)

Les lésions multiples, veineuses, artérielles et nerveuses, dont les membres variqueux sont le siège, altèrent leur nutrition et en font des *loci minoris resistentiæ*. On sait combien souvent une minime solution de continuité y dégénère en un ulcère rebelle; on sait aussi avec quelle fréquence s'y montrent les altérations de la peau. M. Aug. Broca, abordant l'étude de ces dernières avec la compétence d'un chirurgien et l'expérience dermatologique acquise pendant son internat dans le service de M. Lailler, a pu décrire les dermopathies d'origine variqueuse plus complètement que ne l'avaient fait les auteurs précédents. Sa thèse, basée sur 101 observations inédites, renferme surtout une description très consciencieuse de l'eczéma variqueux.

Il est un fait très net, c'est que quand l'eczéma se localise avec persévérance sur les jambes, les varices sont presque toujours en cause; mais leur présence, et par suite leur influence, est souvent méconnue parce que l'on ne recherche pas les signes fonctionnels qui dénotent la présence des varices profondes. M. Broca n'a « pas rencontré d'eczéma des jambes qui ne soit pas lié à l'existence de varices, sauf, bien entendu, certains cas d'eczéma plus ou moins généralisé, et alors les lésions n'avaient rien de spécial aux membres inférieurs ».

Des causes locales déterminantes viennent s'ajouter aux varices pour produire l'eczéma : ce sont les traumatismes, surtout lorsqu'ils sont suivis d'un ulcère, l'application de topiques irritants et spécialement de l'eau phéniquée, quelquefois de cataplasmes de graine de lin, les bains sulfureux, plus rarement un bandage au diachylon. Ces diverses causes peuvent cependant faire défaut, et l'eczéma est alors, pour quelques auteurs, un trouble trophique dû aux altérations de circulation et d'innervation dont sont atteints les membres variqueux.

Outre les causes locales, l'eczéma variqueux reconnaît presque toujours une cause générale encore obscure et que, faute d'une connaissance plus exacte, on est obligé d'appeler diathèse eczémateuse : en effet, la majorité des individus porteurs d'eczéma variqueux ont eu, ont ou auront de l'eczéma sur d'autres points du corps ; mais il faut rechercher avec soin ces placards eczémateux, car les malades en ignorent souvent l'existence.

L'eczéma variqueux débute souvent par la jambe, d'où les lésions s'étendent peu à peu ; plus rarement, l'eczéma est d'abord plus ou moins généralisé, puis se localise et persiste aux membres inférieurs.

Il peut revêtir trois formes différentes :

L'*eczéma nummulaire, sec*, forme des placards de la dimension d'une pièce de 20 centimes à celle d'une pièce de 1 ou de 2 francs, irrégulièrement arrondis, de couleur rose brunâtre, ordinairement un peu cuivrée, parfois légèrement violacée, faiblement saillants, rugueux, recouverts d'assez nombreuses squames furfuracées. Ses bords sont diffus, s'effacent peu à peu et sont entourés de petites saillies larges comme des têtes d'épingle, sèches, un peu acuminées, à sommet recouvert d'une croutelle noirâtre, et entourées d'une collerette épidermique. Les varices marquent déjà leur action par une tendance à l'infiltration et à la pigmentation. Le prurit est faible et inconstant. Ces plaques n'ont aucun siège de prédilection. Elles sont extrêmement fréquentes, restent souvent immobiles pendant des années ; mais souvent elles s'étendent, soit en restant chroniques, soit en présentant des poussées aiguës, surtout à la suite du grattage occasionné par le prurit.

L'*eczéma variqueux à larges squames* se produit quand l'eczéma a une grande étendue. On voit se développer de larges squames, peu adhérentes, analogues à du collodion desséché, décollées par leurs bords, se reproduisant rapidement quand on les enlève ; au-dessous d'elles, la peau est légèrement rose et brunâtre, piquetée de points rouges, lisse, et ne présente que quelques fissures peu suintantes. Ces squames peuvent occuper de grandes étendues, parfois toute la jambe, depuis le dos du pied jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia : leur diagnostic est quelquefois embarrassant et peut ne se baser que sur l'existence d'autres

éruptions sur la surface du corps ou sur la présence de vésicules sur les bords de la plaque principale. Cette forme d'eczéma variqueux est chronique ou du moins subaiguë. Les troubles fonctionnels, prurit et cuisson, qu'elle détermine, ne sont pas très graves et n'entravent pas la marche; les ulcérations sont rares et peu profondes.

L'eczéma variqueux aigu et suintant ressemble beaucoup à l'eczéma simple par sa couleur, ses fissures, son suintement et ses bords diffus avec des éléments vésiculeux disséminés; mais il en diffère par sa coloration plus rouge et plus animée et par la rareté des croûtes. Parfois, les vésicules durent peu et il ne reste qu'une surface rouge, tendue, recouverte d'un épiderme lisse, luisant, très aminci, à la périphérie de laquelle se voient une quantité de petits boutons surmontés de squames furfuracées. Assez souvent, il se produit des érosions superficielles, quelquefois très larges, hérissées de saillies punctiformes, recouvertes d'un mince enduit peu consistant, à bords sinueux et déchiquetés. Le prurit est variable, accompagné de cuisson. Cette variété a une couleur brune particulière qui se produit tantôt d'une façon précoce, tantôt assez tardivement. Elle occupe en général le tiers inférieur de la face interne de la jambe, et suit souvent une marche ascendante, de façon à occuper toute la hauteur et toute la circonférence de la jambe, mais elle atteint rarement la cuisse. Ces lésions, même arrivées à un degré avancé, peuvent encore guérir, mais elles récidivent souvent. On voit souvent apparaître, à la suite de fatigues ou d'applications irritantes, des plaques rouges et douloureuses.

L'eczéma variqueux laisse souvent après lui une pigmentation cutanée d'intensité variable, de l'infiltration et de l'induration de la peau et des tissus sous-cutanés, avec hypertrophie papillaire plus ou moins accusée, aboutissant parfois à un véritable éléphantiasis du membre.

En outre, l'eczéma variqueux est parfois le point de départ d'ulcères variqueux. Ces *ulcères d'origine eczémateuse* ont parfois l'aspect de l'ulcère variqueux classique, sont, comme lui, uniques, situés à la partie inféro-interne de la jambe, ont des bords un peu surélevés et plus ou moins en biseau. Plus souvent ils sont multiples; présentant d'abord les caractères d'un eczéma quelconque et n'en différant que par l'aspect atonique de leur fond, ils offrent ensuite des ulcérations cupuliformes qui restent isolées, s'étendent en surfaces ou deviennent confluentes, présentent un fond gris, atonique, irrégulier, avec des bords indurés et surélevés et une sécrétion sanieuse; tout autour, la peau est infiltrée, pigmentée, mamelonnée et présente des points cicatriciels brunâtres. La guérison de ces ulcères est difficile mais non impossible.

L'ecthyma s'allie souvent à l'eczéma variqueux, ce qui donne aux lésions une grande ressemblance avec celles produites par la syphilis.

Les *lésions syphilitiques* des membres variqueux sont remarquables par leur persistance ou par leurs récidives. Elles présentent comme l'eczéma un mélange de stase veineuse et d'inflammation chronique; mais l'acuité est moindre que dans l'eczéma, et la lymphangite, plus rare. Les caractères assignés par les classiques aux lésions syphilitiques des jambes (multiplicité, forme arrondie, bords nettement coupés ou décollés, fond jaunâtre recouvert d'un tourbillon, coloration jambonnée de la peau du voisinage, situation indéterminée sans prédilection pour le tiers inférieur de la face antéro-externe de la jambe ; cicatrices arrondies ou circinées, lisses, régulières, ordinairement souples, d'abord violacées, puis brunâtres, puis décolorées avec anneau pigmenté à la périphérie) ne leur appartiennent pas en propre et peuvent se rencontrer dans les ulcérations consécutives à l'eczéma ou à l'ecthyma : l'ecthyma gangréneux, en particulier, a une grande ressemblance avec les lésions syphilitiques, qu'il imite jusque dans ses cicatrices. Quant à la pigmentation, on a abusé d'elle en en faisant un caractère de cicatrices syphilitiques, car toute cicatrice d'une jambe variqueuse est pigmentée. GEORGES THIBIERGE.

DES AFFECTIONS CUTANÉES QUE PRODUISENT LES VARIATIONS DE TEMPÉRATURE PENDANT LES TEMPS FROIDS, par le Dr JAMES NEVINS HYDE (*Chicago medical Journal and examiner*, février 1886).

L'auteur rappelle que dans une précédente publication (voy. *Chicago medical Journal and examiner*, mars 1885) il a déjà traité ce sujet. Il y a été conduit par la fréquence, dans l'immense région connue sous le nom de Northwest, de toute une grande classe de désordres cutanés s'accompagnant de prurit d'intensité variable et se produisant sous l'influence de variations de température pendant les temps froids. Il a montré que, suivant les individus atteints, les symptômes produits variaient quelque peu, que beaucoup d'entre eux ne ressentaient que du prurit cutané (*pruritus hiemalis de Duhring* ou *winter prurigo d'Hutchinson*), et qu'alors on n'observait d'autre éruption que des lésions de grattage, que dans d'autres cas au contraire survenaient de l'érythème, de l'eczéma, de l'urticaire, des furoncles. L'auteur a déjà réfuté les opinions erronées qui veulent faire de ces cas soit de simples éruptions parasitaires, et surtout galeuses, soit des éruptions de nature purement constitutionnelle.

Dans le mémoire actuel, le Dr James Nevins Hyde commence par établir la fréquence des accidents dont il parle dans le nord-ouest des États-Unis : il publie à cet égard quelques lettres des plus curieuses qu'il a reçues de médecins de ces régions et dans lesquelles ils lui parlent

de cas de gale fort étranges sur lesquels le traitement soufré classique n'a aucune prise. Il fait ensuite remarquer qu'à l'étranger ces cas paraissent être fort rares, puisque c'est à peine si l'on en trouve quelques-uns mentionnés par les auteurs.

Il prouve qu'on ne peut les rattacher à la gale : on a bien dit qu'ils étaient causés par un autre parasite que l'*acarus scabei*, mais aucune démonstration précise n'en a encore été faite, et, tout en exprimant ses réserves, Nevins Hyde pense que les exemples de contagion qu'on a publiés de ces maladies hivernales étaient dus uniquement à ce qu'un grand nombre de personnes vivant en commun étaient simultanément exposées aux mêmes influences atmosphériques. Ce qui le démontre, c'est que leur guérison se faisait aux mêmes périodes.

Le terme de *pruritus hiemalis* ne désigne d'ailleurs que le symptôme qui semble être le plus fréquent dans le groupe d'accidents cutanés étudié par l'auteur ; l'aspect clinique peut varier depuis le simple prurit sans éruption jusqu'aux lésions inflammatoires des téguments les plus caractérisées. Mais toutes ces manifestations morbides si diverses reconnaissent pour seule et unique cause l'impression du froid soit au printemps, soit à l'automne, soit en hiver, ou bien les changements brusques de température, les passages soudains du froid au chaud, et inversement, dans une saison quelconque de l'année.

Le meilleur traitement de beaucoup est le changement de climat. Il suffit d'envoyer les malades qui sont atteints de cette affection dans des régions plus clémentes qui jouissent d'une température plus constante, pour observer chez eux une grande amélioration en moins de deux semaines et une complète guérison en un laps de temps un peu plus long. D'après le Dr Nevins Hyde le soulagement ainsi obtenu ne serait pas seulement momentané ; ces malades pourraient ensuite revenir dans leur pays sans voir reparaître leur affection, ou du moins ils n'en auraient plus que des atteintes fort légères. Mais quand les personnes ne peuvent se déplacer, le traitement est des plus difficiles. On ne doit laisser en contact avec la peau aucun vêtement de laine, surtout des vêtements de laine colorée avec des préparations d'aniline : sur les téguments on ne doit porter que du linge souple, blanc, en fil, et par-dessus on doit mettre des vêtements chauds en laine ou autre tissu de façon à maintenir le corps à une bonne température. Les malades doivent de plus s'abstenir de toute alimentation pouvant être irritante pour la peau. A cet égard l'auteur trace un régime excessivement sévère, et dresse une longue liste d'aliments qui doivent être laissés de côté ; il ne permet guère que les viandes de boucherie rôties, bouillies, grillées ou cuites au four, les poulets, le poisson frais grillé, bouilli ou rôti, des légumes frais cuits, du pain de froment rassis, des œufs, du lait, de la crème, du beurre frais, de l'huile

d'olive, des fruits frais. Il interdit complètement l'usage du tabac.

Le malade évitera avec le plus grand soin toute impression de froid, tout changement brusque de température, surtout aux heures où le prurit atteint son maximum. Il faut traiter les diverses indications qui peuvent se présenter chez les divers malades : dans beaucoup de cas, lorsque les paroxysmes vespéraux sont très intenses, une dose assez forte de quinine suivie d'une tasse de lait chaud peut donner d'excellents résultats.

Dans les cas les plus graves, il est indispensable de donner des bains chauds, surtout lorsque les lésions cutanées ont un caractère inflammatoire marqué. Cependant il faut bien savoir qu'en général on ne doit pas trop baigner ces malades. Après le bain il ne faut pas frotter les téguments, on doit les sécher avec des linges tièdes nouvellement lavés, puis appliquer une pommade calmante. Il vaut mieux, lorsque c'est possible, ne pas enduire simplement la peau, mais étendre la préparation dont on se sert sur une pièce de mousseline que l'on applique ensuite sur les points malades. L'auteur conseille d'employer l'emplâtre blanc d'Hebra auquel il ajoute parties égales de vaseline et de cold-cream et un peu d'acide salicylique (de 1 à 3 0/0 environ d'acide salicylique). On peut remplacer cette préparation par des pommades contenant du bismuth, de la craie préparée ou de l'oxyde de zinc. Enfin il est des cas graves où il faut employer tous les moyens calmants préconisés contre l'eczéma aigu.

Les malades ne doivent sortir qu'après s'être enduits d'une des pommades précédentes par-dessus laquelle ils poudreront avec de la fine poudre d'amidon ou bien avec de la poudre de lycopode, de talc, d'acide salicylique, de camphre ou d'oxyde de zinc. On doit protéger les mains avec des gants de chevreau par-dessus lesquels on pourra mettre des fourrures; mais il ne faut jamais porter directement sur la peau des gants de laine, de flanelle ou de fourrure. L. B.

DES ÉRYTHÈMES PAPULEUX FESSIERS POST-ÉROSIFS, par L. JACQUET. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1886.)

Parrot, dans son étude des érythèmes fessiers chez les enfants, a décrit comme variété spéciale l'érythème papuleux, qui pour lui est toujours dû à la syphilis. M. Jacquet apporte des observations qui viennent à l'encontre de cette opinion trop exclusive : il a vu évoluer sous ses yeux, à l'hospice des Enfants-Assistés, des érythèmes fessiers présentant des érosions qui, du jour au lendemain, devenaient franchement saillantes, rouges, dures, luisantes, et offraient les caractères de la syphilide papu-

leuse jeune, bien que les sujets n'aient eu à aucun moment de signes de syphilis héréditaire.

Les lésions qui succèdent à l'érosion sont variables : parfois il y a cicatrisation presque immédiate, un épiderme lisse, rouge cerise, recouvre l'érosion et il n'y a pas de saillie ; d'autres fois, le derme se tuméfie légèrement, les bords sont saillants, l'épiderme en est rouge violacé et le centre est luisant, rouge vif, parfois un peu suintant : il y a papulation incomplète ; d'autres fois encore, il y a une papule lisse, rouge sombre, assez dure, reproduisant les dimensions et la forme de l'érosion mère. La réunion de ces diverses lésions chez le même sujet donne à l'éruption une apparence polymorphe.

Les lésions siègent sur les fesses et souvent aussi sur le scrotum ou la partie juxta-anale des grandes lèvres.

Elles s'observent le plus souvent chez les athrepsiques, associées à un érythème diffus plus ou moins marqué ; plus rarement chez les enfants vigoureux, et c'est alors surtout qu'elles peuvent simuler une syphilide papuleuse discrète ou une syphilide papuleuse en nappe.

Elles se distinguent des lésions de la syphilis héréditaire par l'existence fréquente d'un plissement épidermique rayonné, bien différent de la collerette de Biett, autour de quelques éléments papuleux et par l'apparition ultérieure de poussées vésiculeuses nouvelles qui peuvent à leur tour s'exulcérer et devenir papuleuses. GEORGES THIBIERGE.

CAS DE DYSIDROSIS DU VISAGE, par le Dr GEORGE THOMAS JACKSON (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, janvier 1886).

Le 13 août 1885, Mme K..., Irlandaise, âgée de 45 ans, cuisinière, se présente à la policlinique de New-York pour se faire traiter d'une éruption chronique du visage. La santé générale a toujours été excellente. Depuis quelques semaines, elle a souffert de quelques douleurs rhumatismales dans les genoux et dans les jambes. Elle est forte et vigoureuse ; sa peau est douce au toucher. Il y a environ cinq ans qu'a débuté la maladie pour laquelle elle vient consulter. Depuis lors, il n'y a jamais eu de rémission complète ; elle est beaucoup plus mal pendant l'été, et surtout lorsqu'elle est très exposée au feu. Elle n'a jamais eu d'autre affection de la peau.

L'éruption est localisée à la face ; elle occupe la moitié inférieure du front, le pourtour des deux yeux, le nez dans sa totalité, et les parties voisines des joues jusqu'à la lèvre supérieure. Elle a l'aspect de grains de sagou petits et gros disséminés sur les régions atteintes, et elle est constituée par des vésicules remplies d'un liquide transparent. Les plus volumineuses ont les dimensions d'un demi-pois, les plus petites celles d'une tête d'épingle. Elles sont pour la plupart bien isolées les unes des autres, cependant en quelques points elles forment de petits amas. Certaines ont une coloration un peu plus foncée. Il est parfois possible de voir un petit point à leur centre. Lorsqu'on

les pique, il s'en échappe un liquide transparent, aqueux, à réaction acide. Elles ne se rompent pas spontanément et leur enveloppe offre même une certaine résistance à la lancette. La peau voisine est tout à fait normale et ne présente pas la moindre apparence d'inflammation. Seulement, lorsqu'on la frotte légèrement avec un mouchoir, elle devient très vite hyperémique. Sur le nez, il y a quelques vaisseaux dilatés. Le seul phénomène subjectif est un léger prurit qui ne se produit que de temps en temps.

L'auteur discute ensuite le diagnostic. Au premier abord, dit-il, on songe à l'eczéma vésiculeux ; mais dans l'eczéma, les vésicules tendent à se rompre d'elles-mêmes peu après leur formation, pour laisser ensuite une surface humide et suintante. De plus les vésicules de l'eczéma sont beaucoup moins volumineuses que celles du cas précédent; elles ont des dimensions presque uniformes, renferment un liquide à réaction alcaline et s'accompagnent de rougeur de la peau (ce qui montre bien leur origine inflammatoire), et d'un prurit fort accentué. Elles forment des placards irréguliers autour desquels on trouve des éléments isolés. On ne peut donc songer ici à une forme quelconque d'eczéma.

Dans l'herpès, les vésicules ont, il est vrai, peu de tendance à se rompre; mais elles forment d'ordinaire des groupes bien définis. S'il s'agit d'un herpès fébrile, on trouve l'éruption vers le nez ou les lèvres ; s'il s'agit d'un zoster, elle se circonscrit sur le trajet des branches du trijumeau. Dans le premier cas, le malade ressent des cuissons ; dans le second, des douleurs névralgiques. Le liquide des vésicules est d'abord transparent, puis il se trouble, et offre toujours une réaction alcaline. Enfin l'herpès facial est une affection à marche aiguë.

Le mot dysidrosis signifie sécrétion sudorale difficile. Dans le cas précédent, la réaction acide du liquide contenu dans les vésicules indique que l'affection a des relations étroites avec la sécrétion de la sueur, d'autant plus qu'elle est aggravée par la chaleur. Il semble donc que le nom de dysidrosis lui convienne parfaitement. Mais ce terme, dont Tilbury Fox s'est servi pour la première fois en 1873, a toujours désigné depuis une éruption bien déterminée qui se montre aux pieds et aux mains, et jamais encore on ne l'a observée au visage.

L'auteur résume ensuite les recherches de Tilbury Fox et de Crocker (*Trans. Path. Soc.*, Londres, 1878, XXIX, 264) sur cette affection au point de vue clinique et anatomo-pathologique ; il montre que ces deux auteurs en faisaient une lésion des glandes sudoripares et de leurs conduits excréteurs : pour le premier, c'était une névrose avec parésie des glandes; pour le second, c'était un processus inflammatoire. Hutchinson (*Lancet*, 1876, 1re partie, p. 630) décrivit la même maladie sous le nom de Cheiro pompholyx et en fit une dermatose d'origine purement nerveuse, n'ayant pas le moindre rapport avec les glandes sudoripares. Robinson

(*Archives of Derm.*, 1877, p. 289) l'appela également pompholyx et la considéra comme une trophonévrose ayant une pathogénie semblable à celle de l'herpès progenitalis; d'après l'anatomie pathologique qu'il en donna, les glandes sudoripares ne seraient nullement intéressées; le liquide des vésicules serait de la sérosité pure venant des vaisseaux papillaires. Dans une de ses coupes, il aurait trouvé un conduit sudoripare intact séparant deux vésicules. Dans les cas qu'il a observés comme dans ceux d'Hutchinson, la réaction du contenu des vésicules était alcaline.

En présence de résultats aussi diamétralement opposés, le Dr G.-T. Jackson se demande si les auteurs précédents n'ont pas observé des maladies différentes. En tout cas, c'est là un point de la pathologie cutanée qui réclame de nouvelles études.

Tout le monde connaît ce que l'on désigne sous le nom de sudamina, sudamina crystallina ou miliaria crystallina. Il s'agit bien dans ce cas d'une lésion des glandes sudoripares, qui peut d'ailleurs, ainsi que le dit l'auteur, se montrer dans les états pathologiques les plus différents. Or, Robinson a décrit une forme de cette affection qui se localise sur le nez, le front et les joues des femmes, des blanchisseuses en particulier, qui sont soumises à l'action de la vapeur en même temps qu'elle se livrent à un exercice fatigant. Il se produit alors une éruption semblable à des grains de sagou, causée par la rétention de la sueur dans les conduits sudoripares du chorion, rétention due à une oblitération du conduit par de l'épithélium détaché. Le conduit arrive à se dilater beaucoup et cette dilatation est favorisée par une perte de tonicité de ses parois probablement consécutive à des troubles vasculaires. Des examens microscopiques ont prouvé la réalité de ces faits.

L'observation précédente se rapproche certainement comme aspect, localisation et pathogénie des sudamina du visage du Dr Robinson, et c'est sans doute la même affection. Il est fâcheux que l'auteur ne nous ait pas donné plus de détails sur le mode de production des vésicules, sur leur évolution, sur leur durée lorsqu'on les respecte, sur leur structure, sur la composition chimique du liquide qu'elles renferment, enfin sur les divers traitements qu'il a dû instituer pour arriver à triompher de cette dermatose. Ce sont là autant d'éléments importants qu'il aurait été fort intéressant de connaître, et qui manqueront dans son cas quand on reprendra l'étude de cette curieuse affection. L. B.

CAS D'ÉRUPTION BULLEUSE CHEZ UN ENFANT, par J.-H RIPLEY (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, novembre 1885, p. 321).

Walter M., âgé de 4 ans, était un enfant d'une excellente santé et avait des parents tout à fait bien portants. Comme antécédents héréditaires de quelque valeur, on ne trouvait dans sa famille qu'une grand'mère qui avait eu du rhumatisme chronique. Mais, parmi ses trois frères ou sœurs, deux étaient sujets, comme lui d'ailleurs, à avoir de fréquentes éruptions d'urticaire. Quatre semaines avant l'affection actuelle, Walter avait eu une rougeole légère qui fut immédiatement suivie d'une violente poussée d'urticaire ; celle-ci dura avec quelques rémissions pendant plus de deux semaines. Au moment où elle paraissait devoir disparaître, on vit se former successivement en plusieurs points du corps des plaques de dermatite très intense. Il n'y eut que les paumes des mains et le cuir chevelu qui restèrent indemnes. La première plaque, en forme de poire et de cinq pouces de long environ, se montra sur la face externe de la cuisse droite. Bientôt l'épiderme se souleva, il se fit une transsudation de sérosité et il se forma de larges bulles. Leur contenu, d'abord transparent, se troubla bientôt. De nouvelles plaques se formèrent rapidement, il en apparut tous les jours de nouvelles. D'abord elles se localisèrent de préférence aux fesses et aux membres inférieurs, puis elles gagnèrent les membres supérieurs, le cou, le visage, et même les muqueuses du nez et de la bouche.

Les bulles étaient de dimensions et de formes très diverses ; quelques-unes étaient presque arrondies, et d'une grandeur variant de celle d'une pièce de 50 centimes à celle de 1 dollar ; d'autres étaient ovoïdes, triangulaires ou rectangulaires et de plusieurs pouces de long. La face dorsale du pied droit était complètement recouverte d'une seule bulle. Sur la face dorsale de la main droite et des doigts jusqu'aux ongles, se voyait un vaste soulèvement épidermique ; la face dorsale du cou tout entière était intéressée ; le périnée était pris et le processus morbide s'étendait à un demi-pouce de profondeur sur la muqueuse rectale.

Le malade ne pouvait tolérer que quelques liquides. La température s'élevait jusqu'à 104° Fah. ; il avait parfois du subdelirium : la prostration était très grande. A mesure que l'enfant s'affaiblissait, les bulles devenaient de plus en plus hémorrhagiques ; elles se rompaient avec la plus grande facilité et laissaient à nu de vastes surfaces sanguinolentes fort difficiles à panser. Il se produisit aussi des hémorrhagies par la bouche, le nez, le rectum, par les matrices unguéales. — Le topique qui réussit le mieux fut la poudre de sous-nitrate de bismuth : on lui donna de plus du fer et de la quinine à l'intérieur. Peu à peu l'amélioration survint et il finit par guérir après une longue convalescence dont malheureusement l'auteur ne précise pas la durée. Les ongles dont les matrices avaient été le siège d'hémorrhagies tombèrent et furent remplacés par des ongles nouveaux.

Le Dr W.-T. Alexander, qui vit le malade au moment où il était le plus mal, pense que c'est là un cas de pemphigus aigu vulgaire. Ce sont des faits qu'il faut soigneusement publier et réunir afin de pouvoir plus tard en entreprendre l'étude. L. B.

NOTE SUR LES MANIFESTATIONS BUCCALES DU LICHEN PLAN, par A. MAYOR et H. PAUTRY (*Revue médicale de la Suisse romande*, 15 juin 1886).

Les auteurs de cette note rapportent trois nouvelles observations de la localisation buccale du lichen plan. La description qu'ils en donnent se rapproche par beaucoup de points de celle que nous avons nous-même donnée dans les *Annales*, en 1885. Ils ont vu sur la langue des plaques blanches, irrégulières, peu saillantes, se fusionnant sous la forme de lignes parallèles aux bords de la langue; les papilles, au lieu d'être amincies, atrophiées et espacées comme dans nos observations, semblaient submergées graduellement par l'épaississement de l'épithélium lingual, de sorte que le plus grand nombre d'entre elles disparaissait; les plaques n'étaient pas déprimées et s'effaçaient graduellement sur les bords en s'infiltrant pour ainsi dire dans les régions saines voisines. Dans un des cas observés par MM. Mayor et Pautry, le malade était venu consulter à cause de l'état de sa langue; néanmoins, la lésion ne donne en général lieu qu'à des troubles fonctionnels peu importants. Contrairement à la règle générale, l'éruption n'atteignait pas la muqueuse des joues, des lèvres et des gencives.

Les auteurs regardent la localisation buccale du lichen plan comme fréquente, parce qu'ils l'ont constatée sur les deux seuls malades atteints de cette affection qu'ils aient eu l'occasion de traiter depuis quelques années; nous serions, pour notre part, fort tentés de croire à une *série* heureuse comme celle dont nous avions été nous-même favorisé : car depuis dix-huit mois nous avons examiné avec notre maître, M. Ernest Besnier, un certain nombre de malades atteints de lichen plan, sans pouvoir retrouver les lésions que nous avions décrites.

MM. Mayor et Pautry établissent ensuite le diagnostic de cette lésion buccale, qu'on doit distinguer des cicatrices, des glossites syphilitiques, de la glossite exfoliatrice marginée, de la leucoplakie buccale, mais qu'il suffit d'avoir observée une fois pour la reconnaître ensuite facilement.

Le traitement arsenical a souvent une heureuse influence sur les lésions buccales. GEORGES THIBIERGE.

CAS DE PITYRIASIS RUBRA — GUÉRISON, par le Dr WALTER FELL (*British medical Journal*, 29 mai 1886, p. 1019).

Le malade (H. D. B.) était âgé de 36 ans, avocat, marié, père de quatre enfants, tous bien portants. L'auteur le vit pour la première fois le 15 juillet 1884. Quinze jours auparavant il avait remarqué à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche, tout près du scrotum, une plaque d'un rouge brillant, prurigineuse et douloureuse. Quelques jours après une plaque semblable se

montra à la région correspondante de la cuisse droite ; puis l'éruption gagna les deux cuisses jusqu'aux genoux. Les parties les plus nouvellement atteintes étaient d'un rouge brillant scarlatiniforme ; les plus anciennement prises étaient d'un rouge sombre, presque pourpre, et étaient recouvertes de fines squames sèches. En aucun point on ne voyait de vésicules ou de suintement. L'état général paraissait bon, l'appétit était excellent, les digestions parfaites ; la température était de 99° Fahr., les urines renfermaient beaucoup de sels et un excès d'urée.

Le 3 août le tronc tout entier, les deux membres inférieurs jusqu'aux pieds, la face dorsale des mains et les avant-bras étaient envahis. L'intensité de l'éruption variait suivant les régions ; mais partout la peau était épaissie, les plis naturels étaient effacés, de telle sorte que le malade se sentait comme enveloppé d'un vêtement de cuir. La rougeur disparaissait complètement par la pression. Les seuls points indemnes étaient la partie supérieure des bras et le visage. L'appétit et l'état général étaient toujours bons ; mais il ne pouvait dormir à cause du malaise et des vives sensations de cuisson et de fourmillement qu'il éprouvait. Il ne ressentait cependant ni douleur réelle ni prurit véritable.

Le 5 août, la face et les bras étaient pris, de telle sorte que l'éruption était complètement généralisée à toute la surface du corps. La tuméfaction des téguments avait partout augmenté. Le visage était tellement enflé qu'il n'était plus qu'une masse informe, les paupières étaient fermées. Le malade éprouvait des battements et une vive sensation de brûlure à la paume des mains ; il avait une soif ardente et buvait beaucoup ; cependant il n'urinait que fort peu. Il pouvait encore se lever.

Le 12 août, la desquamation en écailles sèches était tellement abondante sur toute la surface cutanée, que l'on pouvait en remplir une terrine en quelques heures.

Le 15 août, les bras, les jambes et le nez sont le siège d'un suintement poisseux. Le malade devient de plus en plus faible ; la température s'élève, elle atteint 101° Fahr. Le 17 août la peau se fissure aux plis articulaires des poignets et des coudes ; partout ailleurs, elle est sèche, épaissie, squameuse et d'une couleur rouge sombre. La muqueuse buccale et les ongles sont sains.

Cet état persiste avec quelques alternatives d'aggravation et d'amélioration jusqu'au 1er septembre. A cette époque la faiblesse est excessive, et la muqueuse buccale devenue fort douloureuse semble avoir été envahie par le processus morbide.

A partir du 2 septembre il se produit une légère amélioration ; la quantité d'urine augmente et bien que la température soit toujours de 101° Fahr., et que l'aspect du malade continue à être vraiment extraordinaire et alarmant, il se sent beaucoup mieux. Vers le 8 septembre il a une légère pneumonie, et à gauche du sternum on entend un bruit rude probablement dû à un peu de péricardite ; ces symptômes s'accroissent jusque vers le 13 septembre. Le 18 octobre tous ces phénomènes morbides du côté du cœur et des poumons ont entièrement disparu, et le malade reprend lentement ses forces.

Vers le mois de novembre il peut quitter la chambre, et en décembre il est assez fort pour changer d'air. Depuis lors sa santé s'est complètement rétablie et il n'y a pas eu de rechute.

L'état du système pileux n'est pas noté dans l'observation ; il est dit seulement que le malade avait perdu presque tous ses sourcils.

Une particularité des plus curieuses que signale l'auteur anglais, c'est qu'au début même de cette affection, la femme du malade, Mrs B..., vit se développer sur ses cuisses une éruption en tout semblable à celle de son mari; elle fut même obligée de prendre le lit, et vit au bout de huit jours la rougeur s'étendre sur tout le corps; il n'y eut que le visage, les pieds et les mains d'épargnés. Mais il n'y eut guère que la partie interne des cuisses qui desquama; partout ailleurs la rougeur disparut avec la plus grande rapidité comme un simple érythème, et au bout de quelques jours, sans aucun traitement actif, Mrs B..., fut complètement remise.

Ce fait fit croire à l'auteur que l'affection de M. B. pouvait bien être contagieuse ou inoculable. Cependant il essaya inutilement, ainsi que plusieurs autres personnes, de manier le malade à plusieurs reprises, sans observer ni sur lui ni sur les autres aucun résultat positif. Il ne dit point cependant s'il a pratiqué des inoculations.

Le Dr Walter Fell ajoute qu'il ne peut donner à cette affection le nom d'eczéma aigu, car elle n'en a eu ni le mode de début, ni la marche; pendant les six premières semaines l'éruption a été sèche, sans la moindre vésicule, ni le moindre suintement. Il lui semble au contraire retrouver dans son cas les caractères de la dermatose que le Dr Hutchinson a décrite dans son livre sur les rares maladies de la peau sous le nom de *pityriasis rubra*. Sauf l'altération des ongles qui a manqué chez M. B..., il a présenté en effet la généralisation absolue de l'éruption, un affaiblissement extrême, une desquamation des plus abondantes, etc...

Le mémoire du Dr Hutchinson auquel le Dr W. Fell fait allusion se trouve dans ses *Clinical Lectures on certain rare diseases of the skin*, tome I, 1878, page 240 et suivantes.

L'éminent professeur y rapporte cinq cas personnels, tous fort incomplets, et dont il est fort difficile d'apprécier la véritable nature ainsi que je l'ai démontré dans ma thèse inaugurale. Dans le cas I (Case of Mrs Nelham) il s'agit d'une éruption généralisée, rouge, avec desquamation pityriasique à début brusque, à longue durée, sans chute de phanères, avec sécrétion séborrhéique du cuir chevelu, et terminée par la guérison. Dans le cas II (Case of Mrs Sargeant) il s'agit d'une éruption rouge généralisée avec exfoliation lamelleuse dont on ne donne ni la marche ni la durée. Le cas III (Case of M. T.) est probablement un cas de pityriasis rubra pilaris (type Besnier-Richaud). Le cas IV (Canadian's case) est sans doute une variété de la même affection. Le cas V (Case of Mrs Lewis) n'est peut-être qu'une forme rare de psoriasis.

Il n'est pas très facile de savoir au juste ce que Hutchinson désigne sous le nom de pityriasis rubra. Loin d'apporter un peu de précision dans la conception de cette affection fort mal définie déjà par les auteurs qui l'ont précédé, il pense qu'il faut encore étendre l'acception de ce

terme. Pour lui Hebra a eu tort de ne ranger dans ce groupe que des faits où l'éruption est généralisée. Il pense qu'il y a des formes incomplètes et hybrides de l'affection, et il ne croit pas qu'on doive la considérer comme une entité morbide indépendante ; il en rapproche en effet certains cas rares d'eczéma diffus ou de psoriasis qui se terminent fatalement, quelques formes de senile psoriasis palmaris et de lichen psoriasis.

Je crois donc que le Dr Walter Fell a eu besoin d'un peu de bonne volonté pour reconnaître dans son observation les caractères de la dermatose décrite par Hutchinson sous le nom de pityriasis rubra, car en réalité cet auteur n'a décrit sous ce nom aucune dermatose bien définie. Ainsi que je l'ai dit et prouvé dans ma thèse, cet auteur, comme beaucoup d'autres, a englobé toutes les érythrodermies (Besnier) dans ce groupe mal composé et qui ne saurait être conservé sans de profondes modifications.

Ces modifications, j'ai tenté de les ébaucher dans mon mémoire sur le pityriasis rubra. Je me contenterai dans cette analyse de dire que le fait publié par le Dr Walter Fell me paraît rentrer dans le groupe auquel j'ai donné, d'après mon excellent maître M. le Dr E. Vidal, le nom de dermatite exfoliatrice généralisée. Il s'agit en effet, dans ce cas comme dans ceux qui m'ont servi à établir cette affection, d'une maladie primitive qui a « attaqué un sujet n'ayant jamais eu de dermatose antérieure. L'é-
« ruption a débuté par des plaques rouges, puis elle a envahi progressi-
« vement toute la surface du corps, de la tête aux pieds..... A la période
« d'état elle s'est caractérisée par une rougeur intense du derme avec une
« légère infiltration et par une desquamation abondante en larges la-
« melles blanches..... On a pu observer du suintement aux plis articu-
« laires, aux endroits que le malade avait excoriés, mais partout ailleurs
« la peau a toujours été sèche..... Ce qui dominait (comme phénomène
« subjectif), c'était une sensation de brûlure et de cuisson. Elle coïncidait
« avec une vive sensibilité au froid et une fièvre assez intense à exacer-
« bations vespérales. Il y a eu des phénomènes généraux graves : amai-
« grissement, affaiblissement, prostration des plus marquées, compli-
« cations pulmonaires, et comme dans deux de nos cas complications
« cardiaques. La marche de l'affection a été subaiguë, nous dirions
« même presque aiguë. Sa durée a été de quatre mois. Elle s'est ter-
« minée à la façon d'une maladie générale à évolution cyclique, par une
« convalescence assez longue, et par une guérison complète en ne laissant
« sur la peau aucun vestige d'une éruption cutanée connue. » (Brocq, *Thèse de Paris*, 1882, p. 76.)

Entre le tableau que j'ai tracé à cette époque de la dermatite exfoliatrice généralisée et l'observation du Dr Walter Fell, il y a donc identité à peu près absolue. Elle n'en diffère que par un seul point : bien que l'auteur

anglais mentionne que son malade a perdu en partie les sourcils; il ne parle point de l'état des cheveux et il dit expressément que les ongles n'étaient pas altérés. Or l'alopécie et les altérations unguéales sont un des symptômes de la dermatite exfoliatrice généralisée. Je serais néanmoins porté, à l'heure actuelle, à leur accorder une moins grande importance qu'en 1882. En somme et pour résumer cette trop longue discussion, je crois que l'observation du Dr W. Fell doit être regardée comme un cas de dermatite exfoliatrice généralisée. Dr L. BROCQ.

CAS DE XERODERMA PIGMENTOSUM, par JAMES C. WHITE (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, décembre 1885, p. 353).

Les cas de cette rare dermatose sont encore assez peu nombreux pour que nous croyons devoir analyser les deux suivants. L'auteur a pris soin de rappeler au début de son article qu'il s'agit bien de la maladie dénommée *angioma pigmentosum et atrophicum*, par Taylor, *melanosis lenticularis progressiva*, par Pick, *liodermia cum melanosi et telangiectasia*, par Neisser, *xeroderma pigmentosum*, par Kaposi, enfin *dermatose de Kaposi*, par Vidal.

Les deux malades étaient issus d'une famille juive de la Pologne russe. Les parents ont successivement habité la Russie, l'Angleterre, New-York et Boston. La mère est une femme bien portante, forte, brune, dont la santé a toujours été parfaite; jamais, à leur connaissance, il n'a existé dans leur famille une semblable maladie.

Voici la liste des sept frères ou sœurs.

1er enfant, fille : morte à l'âge de 12 ans d'une fièvre; n'avait pas de maladie de peau.

2e enfant, garçon : âgé de 17 ans. Cas I.

3e enfant, fille : âgée de 15 ans. Peau saine, yeux et cheveux noirs, a quelques taches de rousseur.

4e enfant, garçon : âgé de 11 ans. Peau saine, yeux bleus, cheveux noirs.

5e enfant, garçon : âgé de 5 ans. Peau saine, yeux et cheveux noirs, peau olivâtre.

6e enfant, garçon : âgé de 3 ans. Cas II.

7e enfant, fille : âgée de un an 1/2. Peau saine, yeux bleus, cheveux bruns.

Cas I. — Louis Berrick, âgé de 17 ans. C'est un peu avant que l'enfant eût atteint sa deuxième année, alors qu'ils habitaient encore la Pologne, que les parents se sont aperçus des premières modifications qui se sont produites dans les téguments. Quelques taches de rousseur appa-

rurent alors sur le visage, puis sur les mains ; elles augmentèrent de nombre jusqu'à l'âge de six ans. A cette époque toute la famille émigra en Angleterre, laissant le petit malade seul dans le pays natal, et celui-ci ne rejoignit ses parents que neuf ans plus tard à Boston. La mélanodermie était alors presque aussi marquée qu'à présent, mais la leucodermie ne faisait que commencer à se développer, et depuis lors elle s'est constamment accrue. On ne sait pas quand est apparue la télangiectasie, mais la mère pense qu'elle était aussi marquée à l'époque où l'enfant a rejoint sa famille que maintenant.

Pendant qu'il était en bas âge, le malade était bien développé et très bien portant ; plus tard il a toujours continué à avoir une assez bonne santé, mais il n'a grandi que fort lentement, et, à l'heure actuelle, il n'est pas plus fort qu'un enfant de douze ans. Les cheveux sont noirs et épais, les yeux également noirs, mais il n'est pas possible de dire quelle est la couleur naturelle de sa peau, tant elle est modifiée dans sa totalité par la maladie.

État actuel. — Mélanose. — Le front, les joues, la partie inférieure de la face et le cou sont d'un brun sombre ; leur teinte paraît uniforme au premier abord, mais quand on les examine de très près, on voit que ces parties sont toutes parsemées de petites taches plus sombres et très serrées. Le tronc, dans sa totalité, a la couleur de la peau d'un Espagnol, et sur cette teinte générale se voit un piqueté serré plus foncé lequel est moins apparent sur la région abdominale, mais ne manque nulle part. Le scrotum est très noir, le pénis et le gland présentent des plaques noires disséminées. Les bras, surtout vers l'extension, sont parsemés de taches serrées ; il en est de même des mains où la coloration atteint les teintes les plus sombres. Les ongles et la paume des mains ont un aspect normal. Les cuisses sont moins intéressées que les jambes au niveau desquelles la pigmentation est plus marquée que partout ailleurs. Les muqueuses de la bouche et du larynx ne présentent pas la moindre trace de mélanose.

Plaques atrophiées ou leucodermiques. — Sur le côté droit de la face se trouve une plaque à bords nettement définis sans le moindre pigment. On en voit d'autres moins considérables sur la joue gauche, sur le front et autour de la bouche. A leur niveau, la peau est lisse, brillante, comme tendue, elle semble amincie. Sur tout le reste du corps, on ne trouve que quelques autres petits points blancs minuscules. Au niveau de ces plaques leucodermiques, la sensibilité est diminuée, ainsi que l'activité des glandes sudoripares.

Télangiectasie. — Vers la partie médiane du visage se trouvent de nombreuses petites taches d'un rouge brillant, légèrement surélevées, variant comme grosseur de celle d'une grosse tête d'épingle à celle d'un

petit pois. Elles sont surtout abondantes et apparentes au niveau des plaques leucodermiques, sur les lèvres et vers les angles des paupières. On en trouve également quelques-unes sur les oreilles et sur la face dorsale des mains.

Quelques dilatations vasculaires se voient çà et là sur le visage, surtout vers les ailes du nez. Enfin, en regardant avec beaucoup d'attention, on découvre de tous petits points rouges sur toute la surface cutanée.

Cas II. — Iza, enfant vigoureux, âgé de 3 ans. Il est né à New-York. Il n'avait que 18 mois lorsque sa mère remarqua, pour la première fois, quelques taches de rousseur sur le visage ; elles disparurent en grande partie pendant l'hiver suivant, mais depuis lors les lésions actuelles se sont graduellement développées. Le visage est recouvert dans sa totalité de petites taches d'un brun foncé reposant sur un fond brunâtre : quelques-unes sont franchement noires. En quelques points, elles sont légèrement saillantes et rudes au toucher. La même lésion existe à la face dorsale des mains et aux poignets. Il n'y a encore chez ce petit malade ni télangiectasie ni plaques leucodermiques.

L'auteur fait remarquer avec raison que ce deuxième cas ne montre que le début même de l'affection, et qu'il manque au cas I pour être typique de présenter des tumeurs épithéliomateuses. Il croit cependant que ces deux faits sont des exemples indiscutables de l'étrange maladie décrite par Kaposi. D'après lui ils démontrent avec la dernière évidence qu'elle peut débuter par une formation excessive de pigment sous forme de petites taches lesquelles s'agrandissent et finissent par avoir le même aspect que des taches de rousseur. Elles semblent au début pouvoir disparaître et n'occuper que les régions exposées à la lumière. Et cependant il n'y a eu chez ces deux malades aucune exposition prolongée au soleil ou à une autre source d'irritation de la peau avant le début de la mélanose. La pigmentation s'est développée chez eux comme dans les autres cas de ce genre sous forme de taches lenticulaires qui se sont peu à peu élargies et multipliées, mais jamais de façon à constituer de vastes plaques : elles restent toujours isolées. Débutant par le visage, les mains et les pieds, elles s'étendent de là lentement mais régulièrement de façon à gagner toute la surface des téguments.

L'auteur fait remarquer combien la télangiectasie peut être lente à se développer, puisque le second malade n'en présentait pas la moindre trace après 18 mois de mélanose. Ce serait le deuxième stade de l'affection ; l'atrophie cutanée en serait le troisième ; le quatrième, qui ne s'est pas encore manifesté chez ses malades, serait constitué par l'hypertrophie des couches papillaires et épithéliales, puis par des néoformations épithéliomateuses.

Le Dr White termine en disant que le terme *melanosis* est celui qui

lui semble le mieux convenir à cette affection ; il faut y ajouter les épithètes de *lenticularis* et *progressiva* données par Pick, mais elles ne suffisent pas et il faut les compléter par les deux termes *telangiectodes* et *atrophica*.

Nous n'ajouterons qu'un seul mot à cette analyse : la lecture attentive de ces deux observations montre que ce ne sont pas des cas typiques de xeroderma pigmentosum ; qu'ils n'en constituent tout au moins qu'une modalité atténuée, ainsi que le prouve leur évolution extrêmement lente et l'absence complète d'épithélioma. L. B.

UN CAS DE XERODERMA PIGMENTOSUM, par M. DUBOIS-HAVENITH (*Journal de médecine de la Société des Sciences médicales de Bruxelles*, octobre 1885).

Ce fait vient s'ajouter à ceux déjà publiés par Kaposi, par M. Vidal, par Pick, etc. La description des lésions ne nous arrêtera pas, car elles ne présentaient rien que de normal, sous le rapport de la nature, pigmentation et atrophie cutanée, sous celui du siège à la face, au cou, au dos des mains et aux avant-bras, ainsi que sous celui de l'évolution, aboutissant à la production de tumeurs épithéliomateuses et d'ulcérations tenaces également épithéliales. Nous signalerons seulement le début de l'affection à l'âge de deux ans, à la suite de l'exposition du visage à la chaleur ardente d'un soleil d'été et l'absence d'antécédents héréditaires de carcinome, enfin l'absence de transmission de la maladie à la descendance, le malade, âgé de 42 ans ayant trois enfants en très bonne santé et n'en ayant perdu qu'un, mort d'athrepsie en bas âge. G. T.

EIN FALL VON ERWORBENER IDIOPATHISCHER ATROPHIE DER HAUT (CAS D'ATROPHIE IDIOPATHIQUE ACQUISE DE LA PEAU), par le Dr TOUTON (*In Deutschen med. Wochenschrift*, 1886, n° 1).

Il s'agit d'un homme de 57 ans qui s'est toujours très bien porté. Pas de maladies de la peau dans sa famille. Il ne connaît aucune cause à son affection actuelle (traumatismes, maladies infectieuses graves, etc.). Il dit avoir été élancé et maigre dans sa jeunesse ; au début de sa maladie de peau, il prit un embonpoint qui est devenu excessif. Sa maladie qui a débuté, il y a 35 ans, sur la main droite, a ensuite envahi la main gauche, et suivi, à partir des mains, une marche progressive ascendante vers les avant-bras et les bras. En même temps, elle apparut sur les pieds et aux genoux. Pendant ces dernières années, il se développa, à la plante des pieds et autour du tendon d'Achille, des plaques dures, calleuses, très douloureuses pendant la marche. Même sensibilité aux mains après une pression énergique. Ce malade est, en outre,

atteint d'hyperidrose des pieds; dans toutes les autres régions, la transpiration est normale.

État actuel (novembre 1884).— *Main droite, surface dorsale :* On dirait que la main est enfoncée dans un gant beaucoup trop large; plis et rides très prononcés (principalement au niveau des doigts). Entre les plis, la peau est légèrement ridée, mate et sèche, d'une teinte rouge très foncée. Au-dessous, et paraissant sous-épidermique, réseau veineux fortement accusé, bleu foncé. On reconnaît facilement les tendons des extenseurs à leur teinte blanc jaune. La peau qui les recouvre paraît avoir tout au plus un demi-millimètre d'épaisseur. Elle est très mobile, excessivement mince; en quelques points, elle n'a que l'épaisseur d'une feuille de papier. Si l'on fait un pli, il ne disparaît que peu à peu. Les ongles sont petits, peut-être un peu plus épais qu'à l'état normal, et présentent de nombreuses stries longitudinales.

Surface palmaire : La peau, au niveau de l'éminence thénar, ainsi que sur une portion de la face palmaire du petit doigt, présente les mêmes altérations. A partir de là, la coloration rouge foncé diminue jusque vers le milieu de la paume de la main où elle est rose clair. Là et sur les doigts, la peau est très mince, délicate, molle, et on peut y faire des plis volumineux. Les sillons et les petites lignes de la paume des mains qui correspondent aux papilles, manquent.

Avant-bras droit : Jusqu'à 3 centimètres au-dessus du poignet, la peau présente les mêmes modifications que sur la face dorsale de la main. Toutefois la coloration est un peu plus pâle; les rides et la mobilité sont aussi moins accusées. Sur l'avant-bras, il existe une bande de 4 à 5 centimètres de largeur qui a subi les mêmes transformations; la peau y est ridée et très mobile. A peu près au centre, se trouve une plaque claire, d'aspect normal et large comme une pièce de 1 franc.

Bras droit : Les modifications pathologiques s'étendent au delà de l'olécrane, à 3 ou 4 centimètres sur la surface d'extension du bras, et s'arrêtent au niveau des épicondyles. Dans ces points aussi, les veines ont une teinte bleue très foncée, et soulèvent la peau amincie, elles émergent brusquement des parties profondes au point de démarcation entre le tissu cutané sain et le tissu malade; on les aperçoit, dans le tissu sain, sous forme de cordons bleu pâle peu marqués.

Main gauche : On observe sur les faces dorsale et palmaire les mêmes lésions que sur la main droite.

Sur l'*avant-bras*, les lésions de la peau s'étendent moins haut, occupent une surface moins large et la rougeur n'est pas aussi accusée. Au niveau du *coude* et du *bras*, même état qu'à droite.

Pied droit, face dorsale : A l'état de repos, la peau forme de nombreux plis et rides; elle est mince, assez mobile, rouge clair, comme celle des mains; les veines, d'un bleu foncé, paraissent sous-épidermiques (elles forment de nombreuses ramifications).

Sur la *face plantaire*, la peau est amincie, délicate, très mobile, rose.

Au-dessus du talon, callosité épaisse, dure, ainsi que sur les saillies du métatarse, au niveau desquelles se trouvent plusieurs cors. Un peu au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne et des malléoles, la maladie s'arrête; au niveau du tendon d'Achille se trouve une callosité cornée, épaisse, à stries transversales; la peau sous-jacente est dure, tendue, et forme entre les deux malléoles une espèce de bande couvrant le tendon d'Achille. Sur la malléole interne, plaque rouge jaune, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent.

La peau des jambes est normale. Au niveau des genoux, du côté de l'extension, sur une étendue de 12 à 15 centimètres, elle présente le même aspect que sur la face dorsale des mains. Il en est de même sur le côté de la flexion, dans un espace d'environ 6 centimètres.

Le *pied gauche* est dans le même état que le droit, cependant les callosités sont moins accusées.

Sur la jambe gauche, face externe, la peau est fortement tendue, parcheminée, blanche, lisse et brillante; veines très apparentes. Dans le tiers inférieur, desquamation abondante.

Articulation du genou, comme à droite.

Les poils follets disséminés sur les surfaces malades sont la moitié moins longs que sur les parties saines.

Hyperidrose des pieds. La sensibilité et la motilité sont intactes, ainsi que la force musculaire. Les parties atrophiées, aux mains et aux pieds, sont sensibles à une pression un peu forte.

Le traitement a consisté en application d'emplâtre de savon salicylé à 10 0/0, et, en même temps, dans l'usage interne de l'arsenic. Sous l'influence de cette médication, la bande cutanée atrophique de l'avant-bras gauche diminua de largeur et devint plus pâle; les plis que l'on faisait sur la face dorsale des mains s'effaçaient aussi plus rapidement. Les applications de savon salicylé sur les callosités furent suivies d'un succès complet.

L'atrophie, chez ce malade, s'est manifestée tout d'abord par la disparition du tissu graisseux sous-cutané. Comme conséquences de cette disparition, il faut noter les plis et les rides à l'état de repos, la grande mobilité de la peau. En outre, le derme est atrophié ainsi que le démontre le peu d'épaisseur des plis. La réduction de son tissu élastique ressort de la lente disparition des plis de la peau. La situation des grosses veines, immédiatement visibles au-dessous de l'épiderme, est une nouvelle preuve de ces deux modifications.

L'atrophie de l'épiderme peut encore se déduire de la coloration des parties malades; en effet, la teinte diffuse rouge foncé tient à ce que l'ensemble du réseau capillaire du derme apparaît à travers l'épiderme. On pourrait, par conséquent, admettre, d'après Unna, une disparition du stratum granuleux, c'est-à-dire de la couche kérathohyaline, qui forme, quand elle existe en proportion normale, la base de la coloration blanche de la peau (réflexion des rayons lumineux incidents). La présence, quoique en petite quantité, de squames minces prouve que la nutrition du réseau de Malpighi ne se fait pas d'une manière normale. L'existence de callosités volumineuses et l'élimination incomplète de ces productions cornées indiquent encore qu'il s'agit d'un trouble de nutrition de ces parties.

Chez ce malade, l'intensité des lésions cutanées est très différente suivant les régions atteintes. Elles sont surtout prononcées aux mains, et à leur degré le plus léger sur la face externe de la jambe gauche, au point qu'on pourrait, au premier abord, se demander si ces deux parties sont atteintes de la même affection. Mais un examen plus attentif montre bien que l'on n'a affaire qu'à une seule et même maladie; mais à quoi tient cette différence d'intensité ?

La peau qui recouvre les doigts est très atrophiée dans toutes ses couches. Cette atrophie existe aussi à la jambe gauche, mais à un moindre degré; il est probable que, au début, elle est restée stationnaire à la jambe gauche, tandis qu'elle a eu une marche plus rapide dans d'autres régions. Supposons

que toutes les couches de la peau soient légèrement atrophiées et à un même degré sur une surface assez étendue du corps où elle ne peut ni se tendre ni former des plis. L'atrophie progressant perpendiculairement et horizontalement, la peau se tendra fortement, toutes choses égales d'ailleurs, et le membre conservant son même volume.

Une peau plus fortement tendue ne permet pas de faire des plis, mais s'appliquera sur les tissus sous-jacents; la pâleur de la peau tient, dans ces cas, à la compression des capillaires; l'aspect brillant, à ce que la tension fait disparaître les lignes et les sillons normaux. Si la couche épaisse du tissu cellulaire sous-cutané disparaît, de prime abord ou dans le cours ultérieur du processus, plus rapidement que les autres couches de la peau, ces dernières deviennent mobiles; on peut faire des plis minces; ils seront d'autant plus saillants que le tissu élastique disparaît ou dégénère peu à peu. Au niveau des articulations, cette peau mince et peu élastique devient trop large sous l'influence des nombreux mouvements d'extension et de flexion. Ces causes mécaniques jouent un rôle important.

L'amincissement progressif du derme et de l'épiderme permet d'apercevoir de plus en plus facilement les veines, les tendons, les os, les capillaires, et, dans ces conditions, la face dorsale de la main prend la coloration particulière indiquée ci-dessus.

L'auteur ne croit pas que l'on puisse faire rentrer ce cas dans l'un quelconque des groupes des affections atrophiques de la peau : la période atrophique de la sclérodermie, la xérodermie (Kaposi, 2e variété) ou liodermie essentielle d'Auspitz, et la liodermie nerveuse d'Auspitz-glossy skin.

Ces trois processus atrophiques que l'auteur examine en détail ont pour symptômes caractéristiques la forte tension, l'état lisse, l'éclat et la couleur blanche de la peau; ces divers symptômes peuvent exister pendant toute la durée de la maladie ou constituer seulement la période finale d'un processus antérieur. Dans le cas actuel, la peau de la jambe gauche présentait les symptômes ci-dessus; Touton les considère comme la phase préliminaire des modifications ultérieures qui existaient sur les autres régions du corps. L'affection évoluant lentement est restée stationnaire sur la jambe gauche. Abstraction faite de la couleur caractéristique de la peau, les lésions cutanées présentent ici une grande analogie avec celles de la peau sénile.

Le cas actuel se rapproche tout à fait de celui publié par Buchwald (1) : le siège est le même et l'état de la peau de la jambe gauche identique. Selon Buchwald, l'étiologie de cette affection est des plus obscures : pas de maladie grave antérieure, intégrité complète du système nerveux et rien du côté de l'hérédité; il en est de même dans le cas de Touton. A l'examen microscopique, Buchwald avait trouvé les lésions suivantes : disparition complète du tissu graisseux, atrophie générale, une diminution

(1) *Viertelgahresschrift für Dermatologie und syphilis*, 1883.

notable des glandes sudoripares (malgré la pilocarpine,la peau reste tout à fait sèche) et des follicules pileux, absence des papilles. Le tissu conjonctif sous épidermique était gonflé et envahi par de nombreux noyaux cellulaires groupés autour des vaisseaux, des glandes et des follicules pileux ou bien libres. Pas de modifications appréciables des vaisseaux ni des nerfs.

A. DOYON.

ATROPHIE LINÉAIRE DE LA PEAU, par W. TAYLOR (*The New York medical Journal*, 2 janvier 1866).

L'auteur commence par quelques considérations sur la rareté des stries et des macules atrophiques de la peau généralisées à tout le tronc; il rappelle à cet égard les travaux déjà anciens de Joseph Frank (1843) et d'Erasmus Wilson (1868), puis il relate le cas suivant :

La malade, C. B..., âgée de 19 ans, était née d'une mère blanche bien qu'elle eût un bisaïeul de race indienne : son père était un nègre de race pure. La jeune fille eut toujours une bonne santé sauf quelques petites indispositions d'enfant, jusqu'à l'âge de 17 ans, époque à laquelle ses règles qu'elle avait eues à 14 ans, s'arrêtèrent et où elle commença à « *enfler* ». Avant cela elle était d'un embonpoint modéré, ayant environ cinq pieds deux ou trois pouces de haut et pesant 120 livres. Mais à partir de cette époque, elle se mit à grossir avec beaucoup de rapidité, et devint même gênée dans ses mouvements; en même temps elle se sentait faible, avait l'haleine courte, et souffrait d'un malaise général, de dyspepsie, d'une constipation opiniâtre, d'une céphalalgie avec sensation de plénitude et de battement vers le vertex. Vers le quinzième mois de cet état morbide, elle fut prise d'attaques épileptiques sans aura, et de fièvre. Un traitement approprié améliora sa dyspepsie flatulente et sembla faire disparaître ses attaques.

L'auteur examina cette jeune fille pour la première fois en 1882 un an environ après le début de son adipose excessive; son ventre était très proéminent, à tel point qu'on avait pu la croire enceinte; son utérus était normal. Elle pesait 170 livres. Sur la saillie de l'épaule droite se voyait un sillon profond dans lequel on pouvait introduire l'extrémité du doigt; il semblait qu'il y eût là une perte assez considérable de tissu. Ce sillon était d'un brun foncé et était recouvert d'une peau qui, sans aucun doute, était très atrophiée, mais dont l'épiderme ne présentait aucune altération visible. Des sillons semblables se voyaient sur les deux bras, surtout à gauche; ils étaient larges et sinueux; ceux du bras droit étaient un peu moins colorés Il était évident que, de ce côté, la peau avait été moins distendue et par suite avait subi un moindre éclatement qu'à gauche. Vers les aisselles, on trouvait les mêmes lésions; elles s'étendaient jusqu'aux seins qui étaient sillonnés de stries grandes et petites. Sur le ventre, aussi bien à droite qu'à gauche, se voyaient les sillons les plus considérables du corps comme longueur et comme largeur. Vers les crêtes iliaques, sur les parties antérieures externes et internes des cuisses, on en trouvait aussi de très nombreux, mais moins profonds, moins larges et moins colorés; leur direction était des plus

variables ; les uns étaient parallèles à l'axe vertical du corps, d'autres s'étendaient en éventail de la crête iliaque vers la région fessière et la cuisse; d'autres allaient en diagonale, d'autres transversalement. A la région antérieure du genou et de la jambe, se trouvaient de petits sillons à directions variables mais surtout transversaux ou en diagonale. Ceux de la partie postérieure du corps étaient fort nombreux, mais bien moins apparents. Sur le dos ils étaient étroits, superficiels, peu colorés ; sur la face postérieure du bras ils étaient larges, d'un brun foncé et transversaux, sur les fesses ils étaient un peu moins marqués, sinueux et avaient une direction diagonale. Sur la partie postérieure des cuisses et des jambes on en trouvait beaucoup de grands et de petits, presque tous transversaux.

Lorsque l'auteur vit la malade en 1882, un an après le début du processus, les sillons les plus considérables avaient une teinte rouge brunâtre foncée, et leur profondeur était moins considérable qu'une année après. A cette époque, aux endroits où dans la suite se formèrent des sillons, on voyait des traînées rosées au niveau desquelles la peau paraissait être un peu épaissie ; on aurait pu les comparer aux raies qui se produisent chez les personnes atteintes d'urticaire quand on frôle leur peau avec la pointe d'une épingle. Avec le temps, cette teinte rosée avait été peu à peu remplacée par une coloration blanchâtre : et au niveau des sillons les plus considérables la rougeur primitive était devenue une coloration d'un brun sombre.

Après avoir rappelé les travaux de Kaposi et de Wilson sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette curieuse lésion, l'auteur rappelle qu'il a déjà mentionné, dans un précédent article (*Archives of Dermatology*, vol. II, 1876), la formation de bandes rouges surélevées aux points qui plus tard seront le siège de stries atrophiques. Cette particularité, que Wilson et Liveing ont aussi notée, semble prouver qu'un processus hyperhémique et plus ou moins hyperplasique précède le processus atrophique. L. B.

De l'emploi du bromure d'arsenic dans les maladies de la peau, par le Dr William Thomas Corbett (*The medical* Record, 17 avril 1886, p. 441).

Le bromure d'arsenic est, d'après l'auteur, un corps incolore, cristallisé, d'une odeur alliacée toute particulière. Il est déliquescent et se décompose instantanément au contact de l'eau en donnant naissance à de l'acide arsénieux et à de l'acide bromhydrique. Ainsi donc le bromure d'arsenic tel qu'on le trouve dans les officines est incompatible avec l'eau en quelque minime quantité qu'elle soit et constitue un médicament des plus dangereux. Aussi l'auteur croit-il que les prétendues solutions de bromure d'arsenic employées jusqu'ici, et en Allemagne en particulier par le Dr Clemens de Francfort-sur-le-Mein, n'étaient que des mélanges de bromure de potassium et d'arséniate de potasse. La seule pré-

paration de bromure d'arsenic qui mérite quelque confiance est la solution alcoolique qui a été recommandée par le Dr H. G. Piffard (*Journal of Cut. and Ven. diseases*, mars 1884). Cet auteur fait dissoudre une partie de bromure d'arsenic dans cent parties d'alcool et il fait prendre une ou deux gouttes du mélange dans un verre d'eau après le repas. L'auteur s'est tout dernièrement servi de la formule suivante que lui a fourni M. Louis Hoppe: Arsenici bromidi (Merck) gr. j (0 gr, 0647), alcoholis 3 i j (7 gr.,776) Solve et Adde Elix. simplicis 8 onces (248 gr. 824). En prendre une cuillerée à café dans l'eau après les repas, augmenter graduellement.

Le bromure d'arsenic fut employé pour la première fois dans le traitement des dermatoses par le Dr H. G. Piffard, qui, dès 1881, le conseilla contre l'acné. Le Dr W. T. Corbett essaya en 1884 la solution du Dr Clemens dans le psoriasis; mais il se convainquit bientôt de l'inefficacité absolue de cette préparation. Depuis lors il a employé dans la même affection la solution alcoolique de bromure d'arsenic dont nous venons de donner la formule, mais il ne peut encore à cet égard émettre une opinion ferme. Son impression est que les psoriasis traités par la solution alcoolique de bromure d'arsenic récidivent avec moins de facilité que lorsqu'on ne se sert que des moyens externes.

L'auteur a obtenu d'excellents effets de ce médicament dans l'acne vulgaris, mais seulement lorsque cette affection est d'origine réflexe, par exemple lorsqu'elle reconnaît pour cause une irritation anormale des organes génitaux chez des personnes nerveuses. L'auteur cite à cet égard deux observations assez nettes, celle d'une fille publique et celle d'un jeune homme atteint d'uréthrite chronique qui ne guérirent d'une acné rebelle à toute autre médication qu'après avoir fait usage du bromure d'arsenic à doses croissantes. Le dernier malade vit son acné disparaître complètement après un traitement de neuf semaines, et depuis lors il n'y a pas eu de rechutes.

L'auteur a également essayé le bromure d'arsenic dans le pruritus hiemalis; cette affection peut bien être calmée par des applications externes, mais il est fastidieux de les répéter incessamment, de plus les paroxysmes dans les cas rebelles surviennent surtout la nuit. Pendant les trois hivers derniers, il a administré du bromure d'arsenic à quantité de personnes atteintes de pruritus hiemalis; mais les résultats obtenus n'ont pas été bien éclatants parce qu'il était fort difficile de le faire prendre à doses suffisantes pour une affection qui ne devenait ennuyeuse qu'une ou deux fois en 24 heures. L'acide bromhydrique sembla donner de meilleurs effets et présenter moins d'inconvénients dans son administration. En octobre dernier il a fait prendre rigoureusement le bromure d'arsenic à deux malades qui avaient été atteints de pruritus hiemalis

les années précédentes; il commença le traitement plusieurs semaines avant l'époque ordinaire de début de la maladie, administrant d'abord 1/96 de grain après les repas ; dès que le temps se refroidit il en donna 1/30 de grain (1 milligr.,294) après chaque repas. L'un des deux malades est resté complètement indemne, l'autre n'a eu que deux ou trois petites attaques de pruritus après avoir été longtemps exposé au froid. Dans deux autres cas où l'on a attendu, pour administrer le médicament, que le prurit se fût déclaré, le bromure d'arsenic seul n'a pu calmer les phénomènes douloureux ; il a fallu employer simultanément pour y arriver des applications externes. L. B.

Ueber medicinische Seifen (Contribution a l'étude des savons médicinaux), par P.-G. Unna (*Sammlung klinischer Vortrage*, n° 252).

L'auteur montre les dangers de l'emploi de savons médicinaux mal préparés et recherche les moyens d'obtenir pour ce genre de médicaments des garanties sérieuses de bonne fabrication. La meilleure voie à suivre serait de diviser le travail. Un fabricant préparerait le savon servant de véhicule, et un pharmacien ou un chimiste s'occuperait de l'incorporation des substances médicamenteuses; les savons ainsi préparés seraient analysés à des intervalles déterminés pour s'assurer qu'il ne s'y serait pas produit des modifications ultérieures. L'examen portant à la fois sur le médicament et sur l'excipient, on obtiendrait ainsi les mêmes garanties que pour les autres produits pharmaceutiques. De cette façon les médecins pourraient obtenir des effets constants d'un savon déterminé, ce qui n'a pas lieu aujourd'hui.

Auspitz est le seul jusqu'ici qui ait appelé l'attention sur l'importance du sujet. Depuis il n'en a plus été question.

On sait que le savon pénètre facilement l'épiderme. Après le mélange d'alcool et d'éther qui est encore absorbé plus complètement par suite de sa fluidité, c'est sous forme de savon que les médicaments s'incorporent le mieux à l'épiderme, mieux que les pommades grasses, beaucoup mieux que les pommades à la vaseline et à la glycérine, que les pâtes, etc. Les emplâtres imperméables sont, il est vrai, plus actifs que les savons, en ce sens qu'ils déterminent des conditions d'échange tout à fait nouvelles de la peau.

Toute une série de médicaments dermatologiques trouvent là un mode d'emploi; leur nature chimique permet de les incorporer au savon, en particulier les substances salines qui ont là un mode d'emploi tout à fait approprié. Cette facilité presque illimitée du savon de se combiner

avec la couché cornée rend cette méthode très agréable, car, après la friction, le savon disparaît dans les pores anatomiques et les parties intégrantes de la peau.

Les savons sont encore utiles pour les motifs suivants : premièrement l'écume entraîne la saleté, et on peut dans le même but employer toutes les substances qui *moussent* (le bois de panama, la bière, le fiel, etc.). Cette propriété caractérise d'une manière tout à fait spéciale les savons médicinaux. En second lieu la dureté de quelques-uns d'entre eux, par exemple du savon de soude ; par conséquent ils conviennent tout particulièrement dans les maladies généralisées de la peau. En troisième lieu on peut obtenir avec les savons de potasse une action énergique très précieuse, émolliente, résolutive, calmante.

Pour ces motifs nous aurons recours à des savons médicinaux bien préparés :

1° Toutes les fois qu'il s'agira de traiter des dermatoses légères, surtout si elles sont généralisées ;

2° Comme traitement intercurrent pendant la nuit, pour remplacer une médication plus active faite durant le jour ;

3° Comme traitement consécutif plus doux et plus prolongé après la disparition de maladies graves de la peau ;

4° Comme médication prophylactique permanente, chez les individus sujets à certaines maladies de la peau, récidivant facilement (par exemple l'eczéma prurigineux, le psoriasis, etc...). Ces indications résultent de propriétés connues depuis longtemps, et indiquées plus haut. Mais dans l'avenir on peut tenir compte, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent pour l'emploi des savons médicinaux, de la grande perméabilité de la peau par les savons. Leur emploi prolongé peut exercer une très salutaire influence sur les dermatoses ainsi que sur l'ensemble de l'organisme. L'auteur cite comme exemple les savons mercuriels dans les syphilides de la peau et la syphilis d'autres organes. Il en a obtenu de si bons résultats que depuis un an il a complètement abandonné l'onguent mercuriel dans la cure par les frictions, il l'a remplacé par un savon de potasse avec excès de graisse contenant 33 0/0 de mercure.

L'auteur passe ensuite à la fabrication des savons médicamenteux.

1° Tandis qu'il est notoire que même les meilleurs savons de toilette ont pour base soit plusieurs graisses, soit des graisses d'origine suspecte et même sciemment impure, Unna recommande qu'on emploie pour les savons dont il se sert qu'une seule graisse, le meilleur suif de bœuf. L'huile de noix de coco que souvent on ajoute au savon n'a pas d'autre avantage que de le rendre plus mousseux, par contre elle peut à la longue rendre la peau rugueuse.

2° Comme alcali, l'auteur n'emploie que des lessives de soude et de

potasse récemment préparées, et en proportion telle que la masse saponifiée ait une réaction absolument neutre. L'expérience l'a conduit à remplacer les savons de soude par des savons contenant deux parties de soude et une partie de potasse : ce savon est solide, plus actif qu'un savon de soude pure, lequel a en outre l'inconvénient de s'effeuiller après l'incorporation de beaucoup de médicaments secs.

3° Pour éviter une sécheresse désagréable et par suite une légère congestion avec desquamation désagréable, Unna fait ajouter un excès de graisse au savon, c'est-à-dire qu'à la quantité de graisse nécessaire pour la saponification complète il fait mettre une certaine proportion de graisse libre (3 à 4 0/0 en moyenne). On sait que très peu de savons de toilette ont une réaction tout à fait neutre; la plupart contiennent, pour favoriser l'augmentation de la mousse, une petite quantité d'alcalis non saponifiés, qui sur une peau saine, si on s'en sert seulement pour la toilette, n'est pas nuisible. Cet alcali en excès ne serait nullement nuisible, et aurait même des avantages dans certaines affections tout à fait déterminées de la peau caractérisées par une kératinisation exagérée (ichthyose, psoriasis, acné, etc.). Mais pour avoir un savon d'un emploi général, pour la peau irritable ou non, il faut faire abstraction de ces exceptions.

4° L'addition de graisse libre présentant des inconvénients pour la fabrication, Unna remplace cette dernière par de l'huile d'olive.

Actuellement il recommande d'ajouter une partie d'huile d'olive pour huit parties de graisse.

5° Certains médicaments tels que des acides (acide salicylique) et des sels facilement décomposables (sublimé), qui se conservent difficilement dans des savons neutres ordinaires, se conservent mieux dans les savons additionnés de graisse, on peut par conséquent les y incorporer en plus forte proportion. Dans les savons ordinaires contenant de l'alcali libre beaucoup de médicaments sont décomposés.

6° Naturellement les règles applicables aux meilleurs savons de toilette le sont aussi aux savons médicinaux, notamment la séparation du résidu de la lessive et la dessiccation aussi complète que possible. Les savons bon marché renferment le plus souvent une quantité considérable d'eau ou même de lessive, qui est vendue comme savon, abstraction faite de l'action nocive de la lessive. Les savons avec excès de graisse contiennent tout au plus 14 0/0 d'eau.

7° L'auteur rejette d'une manière absolue l'addition de glycérine ou de vaseline. Ces deux dernières substances sont bien inférieures aux huiles et aux graisses; ce sont de simples moyens protecteurs, elles n'ont qu'une action tout à fait superficielle dans certaines conditions et pour des dermatoses légères. Toutefois cette addition peut avoir sa raison

d'être dans le cas où la glycérine et la vaseline assureraient mieux que l'huile la conservation et l'incorporation d'un médicament dans le savon.

8° Unna repousse également d'une manière absolue les parfums; du reste les odeurs désagréables sont en général atténuées dans les savons. « Un savon médicinal véritable doit avoir l'odeur de la pharmacie et non celle de la boutique d'un coiffeur » (*Eine wirkliche, medicinische Seife soll nach der Apotheke und nicht nach dem Friseurladen riechen*).

9° Les savons composés de potasse et de soude avec excès de graisse; sont désignés par l'auteur sous le nom de « überfettete Grundseife » savon fondamental avec excès de graisse. Tous les savons médicinaux que l'auteur emploie sont préparés en triturant ce savon fondamental avec une proportion déterminée d'un médicament.

10° Les savons médicinaux ainsi préparés ne doivent être utilisés comme médicaments qu'autant que leur composition chimique est invariable, l'auteur n'emploie que les savons dont il a pu constater la constance de composition.

On peut employer ces savons de trois manières différentes : premièrement sous forme d'un simple lavage avec de l'écume de savon que l'on enlève avec de l'eau tiède; deuxièmement on fait mousser le savon sur la portion de peau atteinte, puis on enlève la mousse immédiatement ou quelques minutes après, à l'aide d'un linge sec; de cette manière près de la moitié de l'écume du savon est incorporée à la couche cornée de l'épiderme; enfin le procédé le plus actif consiste à mettre une couche épaisse d'écume et à la laisser sécher. Il faut se servir, autant que possible, d'eau tiède; pour quelques savons durs c'est même indispensable. La plupart des maladies de la peau supporte beaucoup mieux l'eau chaude que l'eau froide.

Voici maintenant les savons auxquels l'expérience de l'auteur permet de fixer dès aujourd'hui un champ d'action certain, bien limité.

I. — *Savon fondamental avec excès de graisse.*

Ce savon sert non seulement pour le lavage habituel dans toutes les dermatoses inflammatoires où le savon ordinaire est proscrit, dans l'eczéma, les érythèmes, les sudamina, dans tous les cas où la peau, pauvre en graisse, a de la tendance à la sécheresse, mais aussi pour la toilette des personnes qui ont la peau saine et qui, comme bon nombre de médecins, sont obligés de se laver 40 à 60 fois, et même plus, dans le cours d'une journée.

Sa composition est la suivante :

16	parties	du meilleur suif de bœuf	59,3	0/0
2	—	d'huile d'olive	7,4	0/0
6	—	38° Baumé lessive de soude	22,2	0/0
3	—	38° Baumé lessive de potasse	11,1	0/0
27			100	0/0

Dans ce savon il y a environ 4 0/0 d'huile libre non saponifiée. Il est blanc jaunâtre, de la consistance de la cire et complètement stable. Ce savon parfaitement pur et neutre est employé de préférence pour laver les enfants; aussi le désigne-t-on sous le nom de savon des enfants (Kinderseifen). Il donne à la peau une sensation agréable de souplesse qui persiste à un moindre degré après le lavage de la peau. Si, au lieu d'enlever la mousse par le lavage, on se contente d'essuyer avec un linge sec, la peau devient de plus en plus lisse et résiste mieux aux influences extérieures, telles que le froid humide, le contact prolongé de l'acide phénique, etc. Il est bien préférable à tous les autres savons.

II. — *Savon avec excès de graisse à la poudre de marbre (Uberfettete Marmorseife).*

Sa composition est la suivante :

Quatre parties de savon fondamenral avec excès de graisse;

Une partie de poudre de marbre finement pulvérisé.

Dans le traitement de l'acné et de toutes les parakératoses, il y a souvent avantage à diminuer l'épaisseur de la couche cornée par un moyen purement mécanique, à l'exclusion d'influences chimiques. Le procédé le plus simple est de frotter avec de la poudre de marbre. Toutefois le savon à la poudre de marbre a une action encore plus douce et on peut l'employer dans les cas où la peau a une très grande sensibilité. La poudre de marbre use par le frottement et d'une manière très douce la couche cornée superficielle, c'est-à-dire les squames, pendant que le savon, en tant que savon, laisse la couche cornée unie et avec une proportion normale de graisse. Le savon avec excès de graisse, compense non seulement l'action mécanique et rend la peau plus souple, mais adoucit déjà pendant la friction l'action écumante du savon. Ce savon est préférable aux savons de pierre ponce et de sable. Il est très utile pour les pharmaciens, les chimistes qui ont souvent de nombreuses

taches sur les mains. Pour obtenir une action plus forte, on savonne énergiquement un morceau de flanelle, avec lequel on frotte la peau aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Le savon à la poudre de marbre est blanc, assez dur et se dissout très lentement. Il est préférable de l'employer avec de l'eau tiède.

III. — *Savon avec excès de graisse à l'ichthyol.*

Parmi les divers modes d'emploi de l'ichthyol, la forme de savon occupe une des premières places.

Tandis que les pommades et teintures d'ichthyol sont appelées à jouer un rôle important dans le traitement de certaines formes d'eczéma, dans l'acné et la furonculose, le savon d'ichthyol avec excès de graisse est surtout efficace pour combattre toutes les variétés d'acné rosée, la forme congestive, qui présente une rougeur active diffuse, occasionnée par des petits rameaux artériels et une multiplication diffuse des capillaires, ainsi que la forme cyanosique qui est caractérisée par des ramifications vasculaires plus ou moins volumineuses, d'ordre veineux ; soit que ces formes se compliquent de folliculites purulentes ou hyperplasiques (acné), d'inflammations profondes des glandes sudoripares (dermatite des glomérules), d'hypertrophies circonscrites ou diffuses du derme, soit que ces complications manquent. Depuis les plus petites rougeurs circonscrites que l'on observe si fréquemment chez les femmes dans les acnés climatériques, jusqu'au nez des buveurs, tous les degrés de cette dermatose à forme multiple sont modifiés très favorablement par l'usage persistant du savon ichthyolique. Ce te cure de savon se combine facilement avec l'eau chaude qui joue un rôle important dans le traitement de toutes les formes d'acné rosée.

Dans les formes les plus légères, les malades se bornent à se laver fréquemment, principalement après le dîner et avant de se mettre au lit, avec le savon d'ichthyol et avec de l'eau chaude. Si l'on veut une action plus forte, on enlève l'écume chaude de savon et on poudre la peau. Pour obtenir un effet plus énergique encore, on laisse l'écume de savon sécher sur la peau.

Outre le savon d'ichthyol, on peut employer pendant la nuit certaines pâtes et pommades, et durant le jour des lotions. Voici différentes formules :

	gr.
Sulfo-ichthyolate d'ammonium.....	1,0 à 5,0
Onguent réfrigérant.....	50,0

Pommade pour la nuit :

Amidon	10
Litharge	30
Glycérine	30
Aceti	60
Faites cuire jusqu'à réduction à	80
Ajoutez : Sulfo-ithchyolate d'ammonium	2

Pour une pâte, pour la nuit :

Eau de roses		200
Bichlorure hydrarg		0,5
Oxyde de zinc Mucilage de gomme arabique Glycérine Eau de laurier-cerise	*aâ*	25
Acide sulfo-ichthyolique		

Agitez. Pour lotion après le lavage.

Le savon à l'ichthyol est préparé avec le sulfo-ichthyolate de soude :
Neuf parties de savon avec excès de graisse ;
Une partie de sulfo-ichthyolate de soude.
Il est brun, pas trop dur, mousse bien et a un peu l'odeur des préparations ichthyoliques, mais pas d'une manière désagréable.

IV. — *Savon salicylé avec excès de graisse.*

L'acide salicylique a, avant tout, une action hératolytique. Son action sur la couche cornée a ceci de particulier que, sur l'épiderme intact, il ne détermine pas, comme le savon vert, le soufre, etc., la chute de squames fines, mais bien l'élimination de toutes les couches cornées superficielles qui reposent sur la couche cornée basale (stratum lucidum). En outre, l'acide salicylique a la propriété de rougir la peau graduellement, sans déterminer une inflammation quelconque ; très probablement il dissout la hératohyaline de la couche granuleuse qui constitue la blancheur de la peau de la race blanche. Peut-être cette condition dépend-elle de la première. En troisième lieu, l'acide salicylique sous forme de pommade détermine la réduction et la résorption du tissu solide, collagène, c'est une de ses propriétés les plus importantes. En quatrième lieu, il faut tenir compte des actions antibactérienne et antimycosique de ce médicament.

On ne peut pas incorporer plus de 2 0/0 d'acide salicylique dans le savon sans l'altérer. Il ne faut pas aller au delà de 5 0/0, sans cela le

savon devient tout à fait mou et se décompose. Il en résulte que l'on ne peut pas en attendre les effets remarquables de l'acide salicylique sur les tissus cornés. On ne peut guère le considérer que comme un désinfectant. Cependant s'il ne peut déterminer la chute de la couche cornée de l'épiderme normal, il n'en est plus de même pour l'épiderme raréfié, ramolli et en partie dégénéré de l'eczéma, et d'autre part il faut tenir compte de l'action résolutive du savon sur le tissu infiltré. Dans l'eczéma où l'acide salicylique peut au premier abord paraître contre-indiqué, il détermine la chute de la couche cornée sans altérer la couche épineuse sous-jacente. Cette action est en général favorable dans l'eczéma, car souvent du prurit et une irritation dans le voisinage sont provoqués par de nouvelles poussées de vésicules qui sont recouvertes d'une couche cornée résistante, l'irritation et le prurit disparaissent en même temps que l'on fait disparaître cette fine couche cornée.

Unna emploie avec succès le savon salicylé avec excès de graisse dans les trois circonstances suivantes :

1° Comme désinfectant et antimycosique dans toutes les affections parasitaires de la peau ;

2° Comme moyen auxiliaire dans toutes les variétés rebelles et très prurigineuses de l'eczéma sous forme de lotions avec de l'eau chaude. Ces lavages à l'eau chaude ne sont jamais nuisibles dans l'eczéma, même dans les cas où les lotions ordinaires agissent d'une manière fâcheuse.

3° Dans l'acné, soit pour amener l'élimination plus rapide de la couche cornée, mettre ainsi à nu le follicule fermé et faire disparaître les points cornés noirs des comédons, soit pour donner à la peau décolorée une teinte se rapprochant de la coloration naturelle, par conséquent dans les acnés pâles, sèches, dures, à comédons noirs. Mais dans ces cas les lavages ne suffisent pas, il faut laisser sécher la mousse sur la peau.

Ce savon est blanc jaunâtre, assez mou, il tend à devenir friable, aussi faut-il le tenir dans un endroit sec. Sa composition est la suivante :

93 parties de savon avec excès de graisse.
2 — d'acide salicylique.

V. — *Savon avec excès de graisse au salicylate de zinc.*

88 parties de savon fondamental.
2 — d'oxyde de zinc.
10 — d'acide salicylique.

L'auteur en cherchant à corriger la grande mollesse du savon salicylé par l'oxyde de zinc, qui donne des savons d'une dureté excessive, a constaté que 2 0/0 d'oxyde de zinc permettaient de porter à 10 0/0 la proportion d'acide salicylique. Ce savon est utile dans les dermatomy-

coses et, en particulier, dans l'eczéma. Ce savon peut remplacer complètement le savon salicylé simple dans l'eczéma, car la présence de l'oxyde de zinc lui donne une action siccative qui manque à ce dernier. L'auteur l'emploie avec de l'eau chaude dans l'eczéma humide. Ce savon est blanc, très dur, mousse mal avec l'eau froide, bien avec l'eau chaude.

Unna a fait fabriquer aussi un savon à l'oxyde de zinc à 10 0/0. Il agit comme siccatif. Il l'a employé jusqu'ici avec succès dans les dermatoses très sécrétantes, dans la séborrhée huileuse, dans l'hyperhidrose, la bromidrose, ainsi que dans les eczémas indolents très sécrétants.

Il est encore plus blanc et plus dur que le précédent et exige aussi de l'eau chaude pour mousser.

Sa composition est la suivante :

90 parties de savon basique.
10 — d'oxyde de zinc.

VI. — *Savons avec excès de graisse au tannin.*

L'auteur en emploie de trois sortes :

a) Savon au tannate de soude.
b) Savon au tannate de soude et à l'oxyde de zinc.
c) Savon au tannate de zinc.

Unna fut amené à faire fabriquer ces savons pour un cas très rebelle d'eczéma de la face, qui récidivait depuis un très grand nombre d'années, chaque fois que la malade s'exposait à un air un peu vif ou au soleil. Cette disposition morbide du système vasculaire de la face fut combattue avec succès par l'usage continu de ces divers savons au tannin au lieu des savons ordinaires de toilette. Dans des cas analogues où la peau était très irritable, délicate, avec tendance aux intertrigos, aux érythèmes, à la desquamation et à des éruptions bulleuses superficielles consécutives à des irritations externes, l'auteur a eu souvent l'occasion d'employer avec succès ces savons au tannin.

Leur emploi pourrait s'étendre aux eczémas et peut-être au pemphigus.

Voici la composition du savon au tannate de soude :

90 parties de savon fondamental.
10 — de tannate de soude.

Ce savon est brun foncé, donne une écume noire, il est modérément dur et mousse bien ; il provoque sur la peau une sensation de constriction.

Savon à l'oxyde de zinc et au tannate de soude :

90 parties de savon fondamental.
5 — d'oxyde de zinc.
5 — de tannate de soude.

Savon au tannate de zinc :

97 parties de savon fondamental.

3 — de tannate de zinc.

Ces deux savons ont une teinte brun clair, ils sont assez durs, mais moussent bien avec l'eau tiède et donnent une mousse brun foncé très astringente.

VII. — *Savon avec excès de graisse à la rhubarbe.*

95 parties savon fondamental.

5 — sxtrait concentré alcalin-alcoolique de rhubarbe.

Unna l'emploie d'une manière générale dans les dermatomycoses légères, dans l'intertrigo suspect d'être de nature parasitaire, et, comme moyen de protection de la peau, après la guérison de dermatomycoses plus graves, par exemple de l'herpès tonsurant.

L'auteur a également incorporé à son savon à excès de graisse les médicaments des savons médicinaux du commerce : goudron, soufre, camphre, iodure de potassium, borax, ainsi que le naphthol seul ou en combinaison avec le soufre, comme l'a indiqué Kaposi. Mais il considère les indications données jusqu'ici comme insuffisantes, et il n'est pas encore à même de fixer leurs caractères thérapeutiques. Il donne la formule de ces savons qui se distinguent comme les précédents par leur douceur et la proportion exacte des substances actives qu'ils contiennent.

Savon de goudron avec excès de graisse, contenant 5 0/0 de poix liquide.

Savon de soufre avec excès de graisse, contenant 10 0/0 de soufre précipité.

Savon de goudron et de soufre avec excès de graisse, contenant *ââ* 5 0/0 de poix liquide et de soufre précipité.

Savon de soufre et de camphre avec excès de graisse, contenant 5 0/0 de camphre et 10 0/0 de soufre précipité.

Savon de camphre avec excès de graisse, contenant 5 0/0 de camphre.

Savon de borax avec excès de graisse, contenant 5 0/0 de biborate de soude.

Savon d'iodure de potassium avec excès de graisse, contenant 5 0/0 d'iodure de potassium.

Savon de naphthol avec excès de graisse, contenant 5 0/0 de naphthol β.

Savon de soufre et de naphthol avec excès de graisse, contenant *ââ* 5 0/0 de naphthol β et de soufre précipité.

Il n'en est pas de même pour l'acide phénique qu'Unna regarde comme impropre à s'unir au savon, à moins que celui-ci ne renferme un excès d'alcali.

Le savon au sublimé, en usage depuis longtemps, ne conserve pas une composition fixe; aussi n'en a-t-il pas été question ci-dessus. Il serait fort à souhaiter, dit l'auteur, que l'on pût obtenir un savon stable au sublimé; on pourrait l'utiliser dans un grand nombre d'affections de la peau. Le savon avec excès de graisse conseillé par Unna incorpore une quantité notable de sublimé et le conserve plusieurs mois sans décomposition. Il est parvenu à obtenir un savon au sublimé à 1 0/0 relativement stable qu'il a employé avec succès dans toutes les dermatomycoses, les maladies pigmentaires, les syphilides cutanées, le lupus, le lichen ruber, l'acné, le pityriasis du cuir chevelu, etc. Malheureusement, ce savon ne se conserve qu'un temps limité, au bout de quelque temps il se transforme en un savon mercuriel gris. A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

Recherches histologiques sur les micro-organismes de la syphilis et plus spécialement dans le placenta syphilitique, en relation avec l'hérédité de la syphilis, par le professeur **Primo Ferrari**, de Catane (communication à l'académie de Catane).

Je suppose connu l'historique de cette question, depuis le *coniothecum syphiliticum* de Hallier jusqu'au bacille de Lustgarten dont les péripéties n'ont point échappé aux lecteurs des *Annales*, et je commence l'analyse de cet ouvrage à l'exposé des recherches personnelles de l'auteur.

Des fragments de tissu furent placés, après durcissement dans l'alcool à 90°, à la température de 24°,50, dans une solution gommeuse, puis sectionnés avec le microtome de Malassez. Les méthodes de coloration ont été celles de Lustgarten, Baumgarten et Gram; l'auteur a eu particulièrement à se louer du violet de méthyle et de la fuchsine. Les grossissements ont varié de Oc. 4, obj. imm. homog. 1/12 Zeiss — à Oc. 4, obj. imm. aq. 1/15, Hartnack. Voici les résultats :

a) *Papules muqueuses de la vulve.* Pas de bacilles.

b) *Nodule syphilitique du derme.* Colonie assez nombreuse de bacilles.

c) *Papule muqueuse de la lèvre inférieure.* Quelques filaments de *leptotrix buccalis* et des chaînettes du *zimostosis regularis*.

d) *Sang.* Leucocytes élargis, globules rouges en nombre moindre, quelques-uns de forme stellaire, il en est qui contiennent dans leur intérieur une ou deux bactéries.

e) Des cultures d'une gélatine stérilisée, entourées des plus grandes précautions, avec du *sang* recueilli sur un élément de roséole ont donné lieu, dans la proportion de trois tubes sur quatre, au développement d'un microbe rappelant d'assez près, sauf l'odeur, le *bacterium termo*, quoique plus petits. Ils apparaissaient généralement sous forme de diplococcus et se prêtaient aux cultures successives.

f) *Sperme.* Un ou deux microcoques y ont été reconnus, attachés à la tête ou à la queue de quelques spermatozoïdes.

g) *Placenta.* Dans les villosités, abondante prolifération cellulaire, infiltration de nombreuses granulations dans ces cellules et dans l'épithélium des villosités avec hypertrophie des parois vasculaires; d'où oblitération du vaisseau, atrophie des villosités, développements de tumeurs gommeuses; en quelques points se voyaient de véritables foyers conte-

nant des bactéries au nombre de deux, trois, cinq, particulièrement sous forme de diploccocus. Ces éléments, il faut le dire, étaient en petit nombre et se montraient surtout dans les cellules lymphatiques.

Je ne suivrai pas l'auteur dans les considérations très étendues qu'il développe à la fin de son mémoire. La modestie avec laquelle il fait part de ses recherches, qu'il reconnaît bien sommaires encore, et dont il se défend de vouloir imposer les résultats, nous met en garde contre des conclusions prématurées à la tentation desquelles l'heureux chercheur n'a peut-être pas suffisamment résisté. De l'adultération spermatique, conclure à la pénétration de l'ovule par le *streptococcus syphiliticus*, s'appuyer sur les belles recherches de Tafani (démontrant la communication des artères maternelles avec les veines fœtales et des artères fœtales avec le système des veines maternelles) pour exposer le passage du leucocyte microbophore d'une circulation dans l'autre, et pour donner ainsi un nouvel appui à la loi de Colles ; attrayante besogne assurément ! mais, pour séduisantes que soient ces théories, ce ne sont, somme toute, que des hypothèses, et la découverte de Ferrari ne saurait leur fournir une base solide sans avoir reçu elle-même pleine confirmation.

Retenons donc surtout de ce si remarquable travail le nouvel échec donné à la théorie bacillaire de Lustgarten et le fait considérable de la présence de microbes dans le sperme. L. JULLIEN.

SUR LA FIÈVRE SYPHILITIQUE, par CARMELO ANDRONICO, de Messine (*Lo Sperimentale*, 1886, p. 628).

Dans cette courte note, aucune donnée nouvelle, si ce n'est peut-être la mention de plusieurs observations de fièvre essentielle spécifique chez les hérédo-syphilitiques. Andronico a constaté que chez quelques-uns de ces enfants, du septième au huitième mois, on voyait parfois survenir un mouvement fébrile intermittent, capable à lui seul, si l'enfant est particulièrement débile, d'entraîner la mort. Généralement cette élévation de température est attribuée au travail de la dentition ou à la mauvaise qualité du lait. Il vit notamment un petit enfant de neuf mois frappé par la diathèse d'une façon caractéristique, et qui depuis douze jours souffrait quotidiennement d'un mouvement fébrile à type intermittent suivi d'une moiteur très sensible à la tête. On constatait en outre un gonflement de la rate et de l'anémie ; on avait administré vainement la sulfate de fer et la quinine ; l'état ne faisait qu'empirer. Le diagnostic porté par l'auteur et confirmé par le succès du traitement mixte fut fièvre syphilitique compliquée d'anémie splénique infantile de même nature. L. JULLIEN.

DE LA LEUCOPLASIE BUCCALE DANS SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS, par PAUL HAMONIC (*Annales médico-chirurgicales.* Juillet 1886).

Après avoir rappelé les divergences si nombreuses qui existent entre les auteurs au sujet de la nature et des causes de la leucoplasie buccale, M. Hamonic montre qu'il existe des formes absolument différentes de cette affection, dans laquelle on a fait rentrer des faits absolument disparates. Tantôt localisée, peu étendue, n'ayant aucune tendance envahissante, tantôt occupant la totalité de la langue et même de la muqueuse buccale, elle reconnaît pour cause, dans le premier cas, une cause locale (tabac, mauvaise dentition) dans le second, une affection générale, (arthritisme ou syphilis).

La leucoplasie syphilitique est une affection de l'âge adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, survenant à des époques variables de la syphilis : tantôt précoce, pouvant coïncider avec des syphilides buccales et résulter de l'irritation qu'elles produisent, tantôt tardive et pouvant alors survenir primitivement, disparaissant souvent sous l'influence du mercure, même quand elle dure depuis des années.

M. Hamonic rapporte ensuite quatre observations concernant ces deux variétés de leucoplasie syphilitique : dans chacune d'elles, le traitement mercuriel a amené rapidement la disparition complète des lésions de la langue.

Dans deux de ces cas, les médecins qui traitaient les malades, convaincus qu'il n'y avait aucun rapport entre l'affection de la langue et la syphilis, n'avaient pas prescrit le traitement mercuriel; l'un de ces malades suivit ce traitement de sa propre autorité, l'autre y fut soumis par erreur; la guérison, rapprochée des antécédents syphilitiques des malades, montra la véritable nature de la leucoplasie.

S'il est démontré que certains cas de leucoplasie relèvent de la syphilis, il faut avouer que jusqu'à présent aucun caractère clinique ne permet de différencier la leucoplasie syphilitique des autres espèces : la notion des antécédents, l'efficacité du traitement mercuriel qu'on pourra toujours essayer pendant quelques jours au moins, ne serait-ce que pour fixer le diagnostic, sont les deux seuls éléments distinctifs sur lesquels on peut se baser. GEORGES THIBIERGE.

DE LA SYPHILIS DE L'OREILLE, par le Dr J. BARATOUX (*Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie,* 1884-85).

L'influence de la syphilis sur les organes de l'ouïe a été jusqu'à ces dernières années peu étudiée; elle a été pourtant signalée depuis long-

temps. C'est, en effet, à l'an 400 de notre ère, dit M. Baratoux, qu'il faudrait remonter pour trouver, dans un livre de médecine hindoue, la première mention des accidents de la vérole sur l'oreille. Depuis cette époque reculée, des faits nombreux, mais plus ou moins bien observés, ont été publiés dans les anciens traités des maladies vénériennes ou dans divers recueils, mais souvent ces observations éparses çà et là ont été signalées, la plupart du temps, dans un autre but que celui de faire connaître spécialement les affections auriculaires produites par la syphilis. Il faut arriver à Itard pour trouver une étude plus détaillée de ces lésions.

Depuis lors, chirurgiens, otologistes, syphiligraphes ont décrit dans les traités de syphilis, d'otologie, de pathologie externe les otites, les caries du temporal, les vertiges, les surdités, etc., d'origine syphilitique; de nombreuses observations accompagnées de discussions intéressantes, des mémoires originaux, surtout à l'étranger se sont accumulés, mais jusqu'à Gruber, en 1870, aucun travail d'ensemble n'a été présenté. En 1883, le Dr Bruncher, l'année suivante, le Dr Jégu, dans leurs thèses inaugurales ont fait connaître l'état actuel de nos connaissances sur les lésions de l'appareil auditif dans la syphilis congénitale et acquise. C'est à la même époque (octobre 1883), que le Dr Baratoux a commencé, dans la *Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, l'étude que nous allons analyser.

M. Baratoux, classant et coordonnant les faits épars, ne reculant pas devant des difficultés de toute sorte, a pu réunir, après de longues et minutieuses recherches toutes les observations publiées jusqu'à ce jour. Dans un historique très détaillé et très utile à consulter, il a passé en revue les principaux auteurs, qui ont signalé l'influence de la syphilis sur l'organe de l'ouïe, et montré les différentes acquisitions de la science aux diverses époques. Nul n'était plus capable que le Dr Baratoux de mener à bien cette œuvre de longue haleine, commencée en 1883. Après avoir suivi à Vienne les différentes cliniques d'otologie, les leçons du professeur Politzer, il a pu, dans le service du professeur Parrot, aux Enfants Assistés, pratiquer un certain nombre d'autopsies d'enfants atteints de syphilis héréditaire; il a eu enfin la bonne fortune d'observer et de recueillir de nombreux faits, soit dans sa pratique journalière, soit dans les services de nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis. Aussi c'est une véritable monographie sur la syphilis de l'oreille que vient de publier M. Baratoux.

La syphilis frappe l'oreille interne, moyenne et externe; enfin un véritable cortège de troubles auditifs accompagne parfois la syphilis cérébrale. L'auteur, laissant de côté cette question magistralement étudiée par M. le professeur Fournier, décrit les accidents nombreux et variés qui

frappent les parties constituantes de l'oreille dans le cours de la syphilis, soit acquise, soit héréditaire.

I. — *Accidents syphilitiques acquis.*

Dans cette partie de son travail, M. Baratoux prend tour à tour les diverses parties de l'oreille pour passer en revue et étudier les lésions qu'elles peuvent présenter. En procédant ainsi, s'il se heurte à l'inconvénient de séparer les accidents primitifs, secondaires ou tertiaires qui affectent parfois en même temps des parties différentes de l'oreille, il respecte, du moins, la classification anatomique et les limites qu'a mises entre ces parties l'embryologie. Il décrit donc d'abord les manifestations syphilitiques de l'oreille externe, puis celles de l'oreille moyenne, enfin celles de l'oreille interne.

1° *Accidents syphilitiques de l'oreille externe.*—L'accident primitif n'a été que très rarement observé sur l'oreille externe. M. Baratoux rappelle les cas de Hulot, de Perrin et Lavergne, observés à l'hôpital Saint-Louis et cite un cas qui lui est personnel. Dans ces deux derniers faits le chancre a été consécutif à une morsure. Le chancre de l'oreille ne présente pas de caractères différents de ceux des autres parties du corps, si ce n'est toutefois sa tendance au phagédénisme, comme sembleraient le prouver les observations que rapporte M. Baratoux.

Les manifestations secondaires de la syphilis sur l'oreille externe ressemblent à celles des autres parties de la face, elles ne déterminent pas d'otite externe spéciale. Ces manifestations secondaires sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement ; sur le pavillon, elles n'offrent rien de particulier ; dans le conduit, on remarque soit des macules, des papules, des érosions qui peuvent déterminer consécutivement des lésions de l'ouïe par propagation à l'oreille moyenne. L'inflammation de la membrane du tympan peut amener des perforations, des destructions, etc. ; c'est à cette forme que la plupart des auteurs ont donné le nom d'otite externe syphilitique ; seulement dans leurs descriptions ils passent sous silence l'élément principal, la syphilide qui a déterminé l'inflammation de tout le conduit. Les caractères, la marche, la rapide guérison de ces accidents ne sont pas ceux de l'otite externe. Outre les syphilides érosives, on rencontre assez fréquemment dans le conduit des syphilides papulo-érosives, des condylomes plus ou moins volumineux, isolés ou agglomérés et qui peuvent alors obstruer complètement le conduit. Le traitement général ne paraît pas avoir une action sur les condylomes, il faut les traiter par des lavages avec la liqueur de Van Swieten, puis bien sécher l'oreille avec une tige garnie de coton et insuffler ensuite dans le conduit de la poudre d'acide borique porphyrisée.

Pour amener une résolution plus rapide, on les touche soit avec une solution forte ou le crayon de nitrate d'argent, soit même avec le nitrate acide de mercure ; il faut faire ensuite une injection et sécher le conduit.

Les accidents tertiaires de l'oreille externe sont plus rares que les lésions secondaires. On y rencontre des syphilides gommeuse et impétigineuse. La syphilide gommeuse peut présenter deux formes : elle est sèche, atrophique, résolutive ou ulcéreuse. La syphilide impétigineuse débute par une pustule entourée d'une auréole inflammatoire d'un rouge vineux qui, en se rompant, laisse voir une ulcération profonde. Plusieurs de ces ulcérations peuvent se réunir pour former une nappe ulcéreuse serpigineuse plus ou moins étendue.

Dans les périodes secondaire et tertiaire, outre les manifestations de la peau et des parties molles, il peut exister des lésions osseuses (ostéo-périostito-exostoses).

2° *Accidents syphilitiques du tympan.* —La syphilis s'établit rarement d'emblée sur le tympan ; c'est plutôt dans le cours d'une affection de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne qu'on voit s'y développer des accidents. Mais, à côté de ceux-ci qui sont consécutifs, M. Baratoux a vu se développer des accidents secondaires et tertiaires. Des papules coïncidant avec celles du conduit peuvent se montrer sur le tympan ; des gommes s'y rencontrent aussi (cas observé par l'auteur dans le service de M. E. Besnier).

3° *Accidents syphilitiques de l'oreille moyenne.* — Cette partie de l'organe de l'ouïe comprend la caisse du tympan, l'apophyse mastoïde et la trompe d'Eustache. On y trouve les trois ordres d'accidents vénériens observés sur l'oreille externe.

C'est dans le voisinage ou sur les bords de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache qu'on rencontre le chancre dû à l'inoculation par le cathétérisme. Les cas sont assez nombreux ; si jusqu'à ce jour, toutes les observations provenaient du même centre, aujourd'hui il n'en est plus de même. C'est de Kœnigsberg que nous vient toute une série de faits d'inoculations produites par le cathétérisme. Le Dr Burow a publié récemment six cas de chancre dus à cette opération. Généralement l'accident primitif siège sur la face postérieure du pilier postérieur, sur la face supérieure du voile du palais, sur la paroi postérieure du pharynx, près de la fossette de Rosenmuller, et enfin sur les bords mêmes de l'ouverture tubaire. La plaie dont le fond est grisâtre, parfois lardacé, est recouverte d'une matière pultacée qui la fait prendre à première vue pour une syphilide secondaire ou une plaque de diphthérie. En même temps on observe une adénite cervicale postérieure et souvent aussi un engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Les accidents secondaires de l'oreille moyenne, consécutifs aux syphi-

lides de la trompe sont souvent ignorés. Ils mériteraient, d'après M. Fournier, le nom d'*ulcères larvés*. Avec le miroir pharyngien on constate l'état de la muqueuse, son érosion, sa tuméfaction. Dans les cas légers, aucun symptôme ne se manifeste du côté de l'audition, mais lorsque la pharyngite est assez prononcée pour produire une obstruction de la trompe, le malade accuse des bourdonnements intermittents ou continuels, ressemblant à un bruit de coquillages. L'inflammation ne reste pas limitée à l'orifice de la trompe, elle atteint souvent l'oreille moyenne où elle détermine des bourdonnements, de la surdité, de la douleur. Le tympan offre aussi les caractères du catarrhe avec sécrétion séreuse ou séro-muqueuse de la caisse ou de l'inflammation aiguë purulente suivant le plus ou moins d'acuité du processus. Le traitement consiste à veiller à la cicatrisation des ulcérations, surtout si elles siègent à la face interne de l'orifice de la trompe, afin d'éviter les déformations.

M. Baratoux étudie ensuite les accidents directs de l'oreille moyenne, c'est-à-dire le catarrhe, l'otite moyenne purulente, l'otite sèche hypertrophique. Le catarrhe peut s'accompagner en même temps de symptômes anormaux du nerf auditif ; le malade n'accuse parfois d'autre phénomène subjectif que la surdité plus prononcée en général d'un côté. L'otite moyenne purulente, décrite par Gruber, aurait pour caractère de présenter une exacerbation nocturne des douleurs, même après l'ouverture de la membrane. L'otite sèche ou hypertrophique, appelée encore périostite chronique de la caisse, est en général bilatérale, mais elle n'attaque que successivement les deux oreilles. Au début le malade accuse des douleurs dans l'oreille, puis dans les régions frontale et temporale, avec exacerbations nocturnes, des bourdonnements et de la surdité qui augmente rapidement puisque en quelques années la perception cranienne disparaît et l'audition devient nulle. Dans l'otite sèche, on devra employer les injections d'iodure de potassium dans la caisse avec frictions mercurielles sur l'apophyse mastoïde, badigeonnage iodé sur le tympan et injections sous-cutanées de pilocarpine.

Les accidents tertiaires de l'oreille moyenne succèdent aux lésions du pharynx ou sont directes, prenant naissance dans l'organe même de l'ouïe. Les lésions consécutives aux gommes ou aux ulcérations du pharynx, aux lésions osseuses et aux gommes de l'apophyse mastoïde et du rocher produisent parfois une destruction plus ou moins complète de l'orifice et même du conduit osseux de la trompe. En se réparant, ces ulcérations amènent des cicatrices vicieuses, un rétrécissement ou une obstruction complète de la trompe, soit à son orifice, soit en différents points de son trajet. Pour détruire ces brides cicatricielles, M. Baratoux se sert du galvano-cautère ou de l'électrolyse. En introduisant ce cautère par la narine correspondante et en l'éclairant avec le miroir pharyngien,

il arrive à sectionner la bride ou à y faire une ouverture. Lorsque le canal est rétréci ou obstrué dans son trajet, il emploie l'électrolyse.

Les accidents tertiaires de l'oreille moyenne sont les gommes du tympan dont on ne connaît que le cas de Ravogli; les lésions osseuses attaquant les diverses parties de l'oreille moyenne et même le labyrinthe (ostéite raréfiante et condensante).

4° Accidents syphilitiques de l'oreille interne. Après avoir esquissé l'anatomie pathologique de l'otite interne syphilitique, M. Baratoux étudie tour à tour l'otite interne primitive, puis l'otite consécutive à l'otite moyenne. Les caractères de la surdité permettront de reconnaître une affection labyrinthique. En effet, l'altération de l'ouïe se développe rapidement en quelques mois, quelques jours, subitement; si en même temps la perception par les os du crâne a disparu, tandis que le diapason placé devant le conduit est encore entendu, on peut assurer avec grande certitude qu'il existe une otite interne syphilitique. On pourra même l'affirmer lorsque l'affection se développera chez des sujets jeunes, car il faut se rappeler que l'on voit quelquefois la perception cranienne diminuer de 48 à 50 ans. Cette surdité est bien différente de celle du tabes qui dans ce cas marche progressivement et met plusieurs mois et même des années pour atteindre un degré aussi complet de surdité. Comme traitement, M. Baratoux emploie les frictions mercurielles et l'iodure de potassium, les injections sous-cutanées de pilocarpine, les courants continus en appliquant le pôle négatif dans le conduit. Il est aussi utile de faire dans la caisse, par la trompe d'Eustache, quelques instillations d'une solution d'iodure de potassium. Cette méthode a donné à l'auteur dans quelques cas une guérison presque inespérée.

II. — *Accidents de l'oreille dans la syphilis héréditaire.*

Si les accidents auriculaires dans la syphilis acquise ont été remarqués depuis de nombreuses années, c'est à notre époque que les affections de l'oreille dans la syphilis héréditaire ont été étudiées. En 1884, M. le professeur Fournier, dans une série de remarquables leçons, a appelé l'attention sur les accidents de l'oreille, qui sont un des signes importants de l'hérédité syphilitique. Les accidents auriculaires semblent pourtant moins constants que les troubles de l'œil. Ces deux organes peuvent être attaqués simultanément ou consécutivement. M. Baratoux a remarqué que les maladies de l'oreille étaient d'autant plus fréquentes que l'affection syphilitique se montrait à une époque plus rapprochée de la naissance. Pour lui le tiers des enfants syphilitiques héréditaires seraient atteints de lésions auriculaires; la proportion ne serait que de dix pour cent d'après Hutchinson et Jackson.

M. Baratoux a pu recueillir cinquante observations de syphilis héréditaire de l'oreille moyenne et de l'oreille interne dont trente et une avec autopsie ; il montre que l'affection est tantôt limitée à l'oreille moyenne, tantôt à l'oreille interne ; d'autres fois les deux parties de l'organe sont prises simultanément ou consécutivement. Quant aux lésions produites par la syphilis héréditaire sur l'oreille externe, elles n'offrent qu'un intérêt secondaire, l'ouïe n'est généralement pas modifiée. Le pavillon peut présenter en même temps ou successivement, à peu d'intervalle, une série d'éruptions : syphilides bulleuse, érythémateuse, en plaque et gommeuse.

Les lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sont beaucoup plus importantes ; car de leur siège, de leur étendue, de leur marche, dépend la fonction auditive ; la perte de l'ouïe et la surdi-mutité peuvent en être la conséquence.

M. Baratoux consacre un long chapitre à l'anatomie pathologique qu'il a pu rédiger d'une manière à peu près complète, grâce aux nombreuses autopsies qu'il a faites. Au point de vue clinique, il décrit l'otite moyenne sèche ou purulente, l'otite interne consécutive et primitive. L'affection est tantôt unique, tantôt double, ce qui est le cas le plus habituel. Quant à l'âge, les nouveau-nés peuvent déjà avoir une affection de l'oreille qu'il est difficile d'apprécier et qui occasionne une diminution ou même une perte de l'ouïe entraînant par la suite la surdi-mutité. A un âge plus avancé, lorsque la maladie de l'oreille moyenne se manifeste, on remarque la diminution de l'acuité auditive, ou un écoulement purulent survenu sans fièvre, sans douleur. L'otorrhée se termine par une perforation du tympan ; si elle est petite, une cicatrice répare la perte de substance, si elle s'agrandit, l'extrémité inférieure du marteau se rapproche du promontoire avec lequel elle contracte facilement des adhérences. L'écoulement persiste ainsi des années en produisant des lésions graves. Le tympan est alors plus ou moins complètement détruit, les osselets sont nécrosés et éliminés, le manche du marteau a disparu. Les conséquences de ces lésions sont graves, car il survient de l'ostéo-périostite de l'apophyse mastoïde et du rocher, de la thrombose des sinus et même une nécrose du rocher. La syphilis ne détermine pas toujours un catarrhe purulent de l'oreille moyenne, la forme sèche se présente souvent avec l'otite interne vers l'époque de la puberté. Cette sclérose de l'oreille moyenne se développant parallèlement avec une kératite parenchymateuse, est tout à fait caractéristique, car la sclérose n'est pas une maladie de l'enfance. L'otite interne primitive apparaît subitement, la surdité est brusque et complète ; M. Baratoux pense qu'on doit l'attribuer plutôt à une altération vasculaire qu'à une lésion nerveuse ; l'hémorrhagie du labyrinthe détruirait rapidement tout l'appareil contenu dans l'organe de Corti.

Tel est l'important travail du Dr Baratoux, il marquera dans l'histoire de la syphilis de l'oreille. L. PERRIN.

SYPHILIS TRANSMISE PAR LE CATHÉTÉRISME DE LA TROMPE D'EUSTACHE. — Clinique de M. LANCEREAUX, à l'hôpital de la Pitié (*Union médicale*, 23 mars 1886).

Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans, robuste, présentant une éruption papulo-pustuleuse généralisée qui a débuté par le cuir chevelu pour s'étendre ensuite sur toute la surface cutanée. M. Lancereaux montre les caractères de la lésion élémentaire : saillie légère, arrondie, plus ou moins large, rouge vif ou rosée à son apparition, cuivrée plus tard, surmontée d'une pustule blanchâtre. Cette pustule s'ombilique, s'affaisse, se dessèche, déterminant ainsi à sa périphérie la collerette de Biett. Cette éruption laisse à sa suite des taches jambonnées ou plus rarement de petites croûtes qui se détachent facilement. Elle a débuté il y a deux mois, elle se fait par poussées successives. Les saillies papulo-pustuleuses sont toutes développées au niveau d'un poil.

Les caractères de l'éruption suivant les régions sont les suivants : au cuir chevelu, l'induration papuleuse de la base est plus large, la pustule plus petite ; — à la face, le front seul est atteint ; — aux jambes, lésions confluentes et volumineuses donnant lieu à des croûtes et simulant en quelques points l'ecthyma (le malade a des varices).

L'examen histologique du liquide des pustules n'a montré aucun bacille, mais seulement des leucocytes et des traînées fibrineuses.

Le malade ne présente aucune trace d'accident primitif sur les organes génitaux, aucune induration des ganglions inguinaux, mais au cou une adénopathie. Il raconte qu'étant sourd, il avait subi le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

L'étude des dates des cathétérismes et des accidents confirme le diagnostic de syphilis. En effet : premier cathétérisme le 13 septembre 1885 ; au commencement de novembre nouveau cathétérisme, qui donne lieu à un écoulement sanieux et sanguinolent dû probablement au chancre qui aurait été inoculé en septembre. Enfin, le 16 décembre apparition des accidents secondaires.

Après avoir présenté l'histoire de ce malade, M. Lancereaux passe en revue les divers modes anormaux de contamination syphilitique.

A propos de cette observation, M. Ménière (*Gazette des hôpitaux*, 20 mars 1886) indique quels sont les moyens d'assurer d'une façon absolue l'immunité des instruments et en particulier de la sonde.

Se servir exclusivement des sondes en argent qui doivent tremper

constamment dans une éprouvette pleine d'alcool. Au moment de faire le cathétérisme, en retirer une toute humectée et la faire flamber pendant quelques secondes à la flamme d'une lampe à alcool. Le liquide s'allume *intus* et *extra* et purifie d'une façon absolue le cathéter qui est ensuite plongé dans l'eau froide. Puis on fait passer dans l'instrument un mandrin en fil de fer ou de laiton qui gratte l'intérieur et enlève ce qui peut rester d'enduit brûlé et desséché. Ce rapide flambage donne toute sécurité au malade et au médecin.

Pour les bougies en gomme servant à la dilatation de la trompe, les tremper dans l'alcool, les essuyer puis les passer dans la teinture d'iode pure. D'ailleurs tout syphilitique doit être traité avec des bougies qui ne servent qu'à lui.

GOMMES SYPHILITIQUES DE LA MARGE DE L'ANUS. — Clinique de M. VERNEUIL (*Gazette des hôpitaux*, 2 mars 1886).

M. le professeur Verneuil, dans une de ses leçons cliniques à l'hôpital de la Pitié, montre que si la syphilis tertiaire a une certaine prédilection pour le rectum, amenant assez souvent des rétrécissements, commençant à 2 ou 3 centimètres de l'anus, les gommes à la marge de l'anus sont au contraire rares. Il en rapporte quatre cas personnels :

1° Le premier cas qu'il a observé remonte à l'année 1846. Il s'agissait d'un malade ayant tout autour de la marge de l'anus des orifices fistuleux à divers degrés, les uns à l'état d'induration, les autres ulcérés, les autres conduisant à des fistules borgnes externes. Le traitement spécifique amena la guérison ;

2° Il y a cinq ou six ans, il fut appelé pour une fistule anale développée chez un homme robuste présentant une induration de la marge de l'anus, s'étendant vers la fosse ischio-rectale, indolente au toucher, très pénible en marchant. La tumeur se ramollissant à son centre fut incisée ; il ne sortit que du sang ; quelques jours après la suppuration s'établit. L'opération ordinaire de la fistule anale fut faite ; mais l'ouverture de la tumeur persistant avec induration à son pourtour malgré les pansements, le malade fut soumis au traitement spécifique et au bout de peu de temps, la guérison fut complète ;

3° M. Verneuil rappelle l'observation d'un malade entré dans le service pour une induration de la fesse du volume du pouce avec ouverture à bords violacés, ne ressemblant pas à la fistule anale, et chez lequel il diagnostiqua une gomme anale après élimination du bourbillon gommeux ; l'amélioration par le traitement fut très rapide ;

4° Il rapporte comme quatrième observation le cas d'une femme

ayant eu une syphilis tertiaire apparue vers l'âge de 50 ans. Chez elle, on constate à la région anale une lésion cratériforme à liséré rouge induré, au centre une eschare avec sillon de séparation entre elle et la plaie, taillée à pic et indolente. C'est une gomme en voie d'élimination de son bourbillon.

SYPHILOME ANO-RECTAL DE FORME GOMMEUSE SUPERFICIELLE. — Clinique de M. TRÉLAT (*Gazette des hôpitaux*, 8 avril 1886).

Il s'agit d'un homme de 29 ans, entré à l'hôpital de la Charité pour une affection de l'anus et du rectum. Cet homme aurait eu, il y a dix ans, un chancre préputial suivi de maux de gorge, puis tous les mois d'une poussée de rougeurs avec cuisson au prépuce. Les frictions mercurielles auraient très bien guéri ces divers accidents.

En 1884 il a eu des bubons suppurés dans la région inguinale, des taches sur le ventre, enfin quelque chose dans la gorge. Tels sont les antécédents.

Le début de l'affection qui amène le malade à l'hôpital date de mai 1885; à cette époque, apparition de petites excroissances à l'anus, saignant facilement dans la défécation, gênant les garde-robes, qui étaient très rares (tous les 5, 6 ou 8 jours seulement).

L'examen de l'anus fait constater de petites tumeurs rosées solides non réductibles, indolentes. Par le toucher rectal on sent le sphincter ferme, résistant, et au-dessus de lui on découvre une série de petits mamelons occupant tout le pourtour de l'intestin, formant un anneau sur une hauteur de 5 centimètres environ. Ces noyaux sont arrondis ou allongés en colonnes, non déchiquetés, avec des vides et des reliefs entre eux variant comme volume d'un grain de millet à celui d'une groseille. Le toucher rectal ne détermine ni écoulement sanguin, ni douleurs vives.

L'état général du malade est peu altéré.

Discutant le diagnostic, M. Trélat montre que ce malade n'est pas plus atteint d'hémorrhoïdes que d'épithélioma; les antécédents du sujet font penser à un syphilome ano-rectal, d'une variété spéciale décrite par le professeur Fournier. C'est une forme gommeuse superficielle de syphilome ano-rectal, forme susceptible d'une amélioration plus grande que la forme fibreuse par le traitement antisyphilitique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS OSSEUSE. — FRACTURES SPONTANÉES DES OS LONGS CHEZ LES SYPHILITIQUES, par le Dr A.-E. PRÉVOST (*Thèse de doctorat*, Lille, 1886).

Les lésions osseuses dues à la syphilis sont connues depuis très longtemps. Les auteurs anciens comme les auteurs contemporains ont mentionné dans des cas de syphilis avérée des fractures se produisant sous l'influence d'une cause très minime, une simple contraction musculaire par exemple, insuffisante à déterminer une rupture quelconque de l'os chez un individu sain. En 1884, M. L. Gellé (*Thèse de Paris*, 1884) avait fait un travail très apprécié sur les fractures chez les syphilitiques. Il avait bien montré, avec de nombreuses observations à l'appui, l'influence de la syphilis sur la production des fractures, d'abord comme cause prédisposante, ensuite sur la marche de la fracture en retardant la consolidation et réciproquement l'influence de la fracture sur la syphilis. — C'était une œuvre surtout clinique.

Le but du travail de M. A.-E. Prévost est de montrer quelle est l'influence de la syphilis dans la production des fractures spontanées ; d'expliquer suivant quel mode s'exerce cette influence. Il soutient l'influence exclusive des lésions locales de la syphilis osseuse, et démontre, en s'appuyant sur des preuves anatomo-pathologiques et histologiques, que la syphilis agit en déterminant en un point donné des lésions qui diminuent à ce niveau la résistance de l'os.

C'est donc une étude anatomo-pathologique que M. Prévost a faite d'après les conseils et sous l'inspiration du professeur Leloir. Il s'appuie sur le remarquable examen histologique que M. Leloir a pratiqué en 1882 dans un cas d'arthropathies syphilitiques multiples, survenues chez une femme qui a succombé à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier. Cette observation, très complète au point de vue des différentes formes d'altérations osseuses dans la syphilis, a servi en 1882 de point de départ à la thèse de Méricamp sur les arthropathies syphilitiques tertiaires. L'examen histologique, fait par M. Leloir, qui suit cette intéressante observation, se retrouve dans la thèse d'agrégation de M. Dubar (1883); il est accompagné de deux belles planches chromolithographiées (fig. 1, 2, 3, 4 des planches III et IV) permettant de comprendre les lésions de l'ostéite gommeuse diffuse syphilitique.

En possession de ce précieux examen anatomo-pathologique et histologique, se basant sur cette preuve aussi rare qu'indéniable, M. Prévost a pu montrer l'influence des lésions locales de la syphilis osseuse, étudier les faits où les os se rompent spontanément lorsque les tissus qui les entourent (derme, hypoderme, muscles) ne sont pas altérés.

Pour prouver d'abord que la syphilis prédispose aux fractures spon-

tanées, l'auteur n'a eu qu'à rappeler les observations nombreuses, connues, auxquelles il ajoute un cas personnel recueilli dans le service du professeur Leloir, à Lille. Quant au nom de spontané, inutile de le discuter, il est à conserver, car il a cela de bon qu'il met immédiatement en relief la prédominance de la cause prédisposante sur la cause efficiente.

Étant admis qu'un sujet syphilitique est dans certains cas prédisposé aux fractures, M. Prévost étudie par quel procédé la syphilis arrive à causer les solutions de continuité des os.

Quelques auteurs, pour expliquer la fragilité des os chez les syphilitiques, ont mis le mercure en cause; mais c'est là une assertion générale des antimercurialistes, bien rares aujourd'hui, et dont on a fait d'ailleurs justice.

Donc la syphilis agit par elle-même comme cause prédisposante des fractures; mais comment? Est-ce en tant que maladie générale causant une sorte d'ostéomalacie mal déterminée, ou bien en produisant des lésions locales qui affaiblissent individuellement un os au niveau du point où elles se manifestent? La rareté des autopsies fait comprendre la divergence des opinions sur la nature de l'action qu'exerce la vérole, les altérations qu'elle occasionne n'ayant pas été constatées dans la plupart des cas.

Cliniquement, l'existence de ces lésions au point fracturé ont été souvent mentionnées dans les observations; on constate, en effet, en cet endroit, soit la présence d'une exostose, soit des douleurs plus ou moins tenaces, plus ou moins invétérées.

Mais c'est l'anatomie pathologique qui jette le plus de jour dans la question : les principaux travaux qui montrent la pathogénie de ces fractures sont dus à M. Lancereaux, à Volkmann, à M. Cornil, à Méricamp, au professeur Leloir et en dernier lieu à M. Gangolphe.

Volkmann rattache les faits de fragilité des os chez les syphilitiques à des lésions d'ostéite gommeuse; telles sont également les idées de Ricord, Lancereaux et Bourell. Virchow parle de l'ostéo-myélite syphilitique; M. Cornil distingue trois sortes de lésions osseuses syphilitiques : ostéo-périostite, ostéite raréfiante, ostéo-myélite raréfiante intense ou ostéo-périostite gommeuse. M. Prévost résume les travaux de Méricamp, de M. Leloir, et il en rapproche les découvertes faites à Lyon par M. Gangolphe. Méricamp a démontré que l'hypothèse d'une affection osseuse générale est à rejeter, parce que chez la femme, dont il a pu faire l'autopsie, plusieurs os entiers étaient absolument intacts. M. Leloir, interprétant les faits qu'il a constatés histologiquement, conclut que la syphilis produit des lésions osseuses dont l'origine peut être ramenée à l'ostéite raréfiante, laquelle a abouti, selon l'évolution et la transformation ulté-

rieure des cellules embryonnaires qui en sont le résultat, à : l'ostéite raréfiante simple (ulcère de l'os), à l'ostéite condensante (éburnation), à l'ostéite gommeuse (gomme diffuse ou en foyer), à l'ostéite scléreuse (scléro-gomme).

En somme, dans les os comme ailleurs, un syphilome peut produire autour de lui une irritation qui primitivement n'a rien de spécifique. De sa présence, il résultera une inflammation qui donnera une ostéite raréfiante avec production de cellules embryonnaires ; celles-ci reformeront de l'os. Au contraire, si c'est un syphilome non résolutif spontanément qui agit comme corps étranger, les cellules embryonnaires, par suite de l'infection syphilitique, donneront naissance à des produits caséeux, scléreux, qui détruiront l'os. Les vaisseaux sont altérés, souvent même oblitérés par le syphilome.

Ces lésions osseuses syphilitiques qui causent les fractures spontanées étant connues et bien établies, il est facile de dire à quelle période la syphilis produit des fractures spontanées, de savoir ce que devient une fracture chez un syphilitique, quelle est sa durée, quel traitement on doit employer ?

Les fractures ont lieu quand les malades sont porteurs de syphilomes non résolutifs. La présence du syphilome dans le foyer de la fracture empêche la consolidation des fragments : indirectement, en frappant d'anémie, de cachexie l'économie tout entière ; directement, parce que le tissu embryonnaire de nouvelle formation ne donne pas un cal osseux, mais qu'il se forme au contraire des produits morbides caséeux, graisseux, fibreux, altération qui conduit à la pseudarthrose. Aussi le traitement doit-il être non seulement local (immobilisation prolongée), mais général (préparations hydiargyriques et iodure de potassium).

Quant à l'influence de la fracture sur la syphilis et les fractures chez les enfants héréditairement syphilitiques, M. Prévost est très bref sur ces questions ; il se contente de signaler et de résumer rapidement les faits connus. L. PERRIN.

LE PHÉNATE DE MERCURE CONTRE LA SYPHILIS, par le professeur GAMBERINI (de Bologne) (*Rivista di terapia e igiene di Piacenza*, 1886).

Acceptant les idées actuelles sur la théorie parasitaire microbienne de la vérole, le professeur Gamberini a conçu l'idée d'associer au mercure un microbicide puissant, l'acide phénique, et sur ses indications MM. Boriani et Dallari ont facilement préparé le phénate de mercure. Il suffit, pour obtenir ce produit, de mettre en présence deux solutions, l'une de phénate de potasse C^6H^5OK (13,21), l'autre de bichlorure de mercure

(27,10) ; on voit bientôt apparaître un précipité jaunâtre, qu'on lave ensuite à l'eau distillée jusqu'à ce que l'iodure de potassium n'y puisse plus déceler aucune trace de bichlorure libre.

Gamberini prescrit le nouveau sel en pillules contenant chacune deux centigrammes de l'agent actif mêlé à du baume de tolu ; la dose de deux pillules par jour, pour commencer, est graduellement élevée jusqu'à six, nombre au delà duquel pour les malades survient l'intolérance avec gastro-entéralgie et parfois stomatite.

Les expériences déjà nombreuses de l'auteur prouvent que ce nouveau sel est un spécifique très sûr et qui ne le cède en rien à aucun des antisyphilitiques connus. La disparition des symptômes s'est opérée dans les délais suivants :

De 12 à 20 jours.....	6	cas.
25 à 45 —	3	—
70 —	1	—

Le dernier cas concerne une femme gravement atteinte depuis fort longtemps déjà. Une seule fois, on dut renoncer au remède, dont la moindre dose déterminait l'apparition de coliques. Cependant, employé en injections hypodermiques, son efficacité a paru médiocre.

Nul doute que les syphiligraphes n'acceptent avec empressement cette évolution, qui, fait remarquable, les conduit du mercure à l'acide phénique à l'heure précise où les chirurgiens évoluent de l'acide phénique au mercure ; et nous pouvons aisément prévoir que la haute autorité dont jouit, à si juste titre, l'infatigable professeur de Bologne assure au nouveau phénate un accueil des plus favorables. L. JULLIEN.

Développement de la méthode de Scarenzio, par Georges Smirnoff (Helsingfors, 1886).

En 1884 (numéro 2 des *Annales*), nous avons fait connaître les bons effets obtenus par Scarenzio et Smirnoff dans la cure de la syphilis, au moyen des injections de calomel. Sur la foi de ces auteurs, enhardi aussi par le témoignage de leurs premiers imitateurs, nous engagions les praticiens à instituer une série d'expériences sur la nouvelle méthode. Notre appel fut entendu, et nous tenons à en remercier tout d'abord ceux qui, de Stockholm, de Varsovie, de Breslau, etc., ont fait parvenir à Helsingfors les premières observations, et ceux aussi qui, non moins nombreux, en Russie notamment (Smirnoff dit le tenir de source certaine), ont eu recours à la méthode, mais n'ont pas eu le temps d'en faire connaître les résultats. Il y a plus, et cela ne laisse point de

nous étonner un peu, des essais ont été pratiqués même en France. En ce pays, où l'on tient tant aux habitudes prises, nous avons vu couramment injecter le calomel, nous sommes heureux d'en informer l'auteur, à Paris même, dans une policlinique des plus fréquentées. Enfin il va sans dire qu'ayant donné le conseil, nous avons commencé par le suivre, et que nous avons aujourd'hui quelque habitude de ce mode de traitement; mention a été faite de nos essais dans la 2e édition de notre *Traité des maladies vénériennes* (page 1117).

A trois ans de distance, M. Smirnoff a voulu mesurer le chemin parcouru, et, il faut bien le dire, le terrain gagné par ses idées. Mais, tout en se félicitant du progrès accompli, l'auteur est le premier à parler des imperfections de la méthode. Le chapitre des accidents est des plus longs, des plus détaillés, et à coup sûr complet; très développé aussi, celui qu'il consacre aux inconnues de la méthode, aux questions qui demandent encore des années d'étude. Ces questions sont les suivantes:

1° Quelle est l'action de la méthode relativement aux récidives dans les formes secondaires de la syphilis?

2° Quelle est son effet curatif dans la syphilis tertiaire et son action sur les récidives des formes tardives?

3° De quoi dépend la formation d'abcès après les injections pratiquées derrière le trochanter? Cet inconvénient est-il inhérent à la méthode même ou tient-il à quelque faute dans la manière de l'employer?

4° Quand l'injection a été bien faite, la formation éventuelle d'un abcès entraîne-t-elle la perte d'une partie du remède?

5° Quelle est la douleur après les injections de calomel? Est-elle plus ou moins forte que dans l'emploi de quelque autre méthode d'injection?

6° Les stomatites surviennent-elles plus fréquemment et sont-elles plus graves que dans les autres traitements mercuriels?

7° Offre-t-elle plus de dangers de mercurialisme chronique que les autres méthodes, et particulièrement les frictions?

8° La méthode est-elle applicable aux femmes enceintes?

9° Convient-elle pour les tout petits enfants?

10° Avec quelle rapidité agissent les injections, ou, en d'autres termes, combien de temps après la première injection peut-on déjà constater la présence du mercure dans l'urine?

11° Quelle est la persistance de cette action, ou, si l'on veut, combien de temps après la dernière injection peut-on montrer avec certitude des traces de mercure dans l'urine?

En attendant que la solution de ces problèmes nous soit graduellement apportée, revenons sur quelques points relatifs au manuel des injections, aux accidents qui peuvent les compliquer, enfin à leurs indications spéciales.

Le liquide à injecter est toujours un mélange de glycérine et de calomel à la vapeur dans la proportion de 10 centigrammes de sel pour 1 gramme de liquide. On doit veiller d'une façon particulière à la pureté de ces produits; c'est ainsi que certaines glycérines qui contiennent de fines poussières doivent être absolument proscrites. Il en est de même du protochlorure préparé par voie humide et réduit en poudre très fine, lequel se concrète en petits grains; si on l'examine au microscope, on reconnaît bien en effet une grande quantité de cristaux infiniment petits, mais en outre des aggrégats en forme de boules. Le calomel à la vapeur, au contraire, se montre dans la glycérine en aiguilles isolées et fines, jamais agglomérées, et par conséquent donne prise aux liquides dissolvant sur de grandes surfaces. Une préparation nouvelle, le calomel de Simon (de Berlin), est composé d'assez gros corps ronds solides, mal solubles dans le sérum du sang, et, par conséquent, d'un emploi difficile, sinon dangereux, pour les injections. L'auteur n'accepte pas la modification de Neisser relatée dans le numéro 2 des *Annales* de cette année (page 96), et qui consiste dans l'addition de chlorure de sodium « pour réduire le calomel à sa plus grande divisibilité dans le liquide ».

Le choix de la partie où doit être faite l'injection offre une importance capitale, et M. Smirnoff lui consacre plusieurs pages que je crois utile de reproduire en partie : « Quand on découvre les fesses d'une personne maigre ou sans trop d'embonpoint, se tenant debout, on voit derrière le grand trochanter une dépression verticale. A cet endroit la peau se laisse aisément déplacer et même plisser; c'est la seule région de tout le corps où une quantité de 10 centigrammes de calomel puisse être injectée sans provoquer d'abcès; si même il en survient un, il ne traverse presque jamais la peau et se résorbe. Dans les deux cas, chaque atome de calomel injecté entre dans la circulation au fur et à mesure qu'il se dissout. Va-t-on plus en arrière ou plus bas sur les fesses, le tissu cellulaire, tendu par la graisse, prête moins qu'à l'endroit indiqué derrière le trochanter, et la peau est plus adhérente à l'aponévrose. L'injection faite dans ces parties, il serait difficile que le foyer en fût à une distance suffisante du canal d'injection; en outre, la masse injectée détacherait violemment la peau de l'aponévrose et, dans la plupart des cas, occasionnerait de l'inflammation. Enfin, le malade étant couché ou assis, le dépôt de calomel serait exposé à une pression directe, qui provoquerait aussi une inflammation. L'injection doit donc être faite dans la région latérale, de telle sorte que le foyer soit à environ 3 centimètres en arrière du bord postérieur du trochanter, afin de n'être pas refoulé contre l'os quand le patient est sur le dos. En outre, la place doit être choisie de façon qu'une autre injection puisse être faite dans les mêmes fesses, à environ 3 centimètres de la première, pour qu'une inflam-

mation éventuelle du dernier foyer ne puisse passer dans l'enclave du premier et y raviver peut-être une inflammation à son déclin. Les parties situées en arrière du trochanter sont donc les seules qui conviennent à l'injection à hautes doses de calomel, et cela parce que :

« 1° La masse injectée peut se répartir avec la plus grande facilité dans le tissu cellulaire, peu serré, sans occasionner une tension de la peau;

« 2° Le foyer est entouré de tous côtés par les muscles et la peau, c'est-à-dire par des tissus doux et élastiques; la réaction inévitable peut donc avoir lieu sans que la tension soit trop forte; de cette manière la douleur est aussi réduite au minimum ;

« 3° Le foyer de l'injection n'est pas exposé à une pression, que le malade soit assis, ou couché sur le dos, ou sur le côté, parce que, dans les deux premiers cas, le foyer n'est que refoulé et non comprimé, et, dans le dernier cas, il est protégé par le trochanter, qui supporte le poids du corps;

« 4° La peau étant très épaisse et très ferme en cet endroit, le foyer peut provoquer uue inflammation considérable, produisant beaucoup de pus, sans que celui-ci puisse se frayer un chemin à travers la peau. Il n'est jamais nécessaire d'ouvrir un semblable abcès du foyer, même si la peau est amincie, très rouge, et qu'il y ait beaucoup de fluctuation. Les abcès de ce genre que j'ai vus se sont toujours terminés par résorption.

« Tout ce qui précède a trait aux personnes maigres ou médiocrement grasses. La chose ne se présente pas aussi favorablement chez les personnes à pannicule adipeux riche. Chez ces dernières, le tissu cellulaire sous-cutané qui recouvre les côtés des fesses ressemble aux parties postérieures et inférieures, parce que, le tissu étant rempli de graisse, la peau peut moins facilement être soulevée de l'aponévrose et encore moins être plissée. La masse injectée ayant alors à refouler violemment un tissu plus résistant, agit d'une manière bien plus irritante que chez les personnes à tissu cellulaire plus lâche, dans lequel l'injection se répartit facilement. C'est là qu'il faut voir la raison du fait qu'il survient plus souvent des abcès chez les femmes que chez les hommes ou chez les garçons et les jeunes filles avant la puberté. Cela s'applique aussi jusqu'à un certain point aux enfants en bas âge bien nourris, à qui il est impossible de soulever la peau de manière à en former un pli, et chez lesquels les injections sous-cutanées de calomel occasionnent généralement de plus grandes infiltrations qu'aux adultes. D'un autre côté, comme on le verra plus loin, les foyers d'infiltration abcèdent rarement chez les tout petits enfants; il faut attribuer cela à l'activité extrême de la nutrition à cet âge. »

Comme on le voit, l'auteur condamne les injections intra-musculaires; leur siège sous-aponévrotique, la difficulté pour le pus, quand il s'en

forme, de se frayer la route vers l'extérieur, et peut-être aussi la plus grande rapidité de l'absorption, les rendent, en effet, moins inoffensives que les autres; toujours est-il que nous lisons à la page 72 l'observation d'une jeune phthisique qui mourut de stomatite gangreneuse à la suite d'une double injection intra-musculaire de 10 centigrammes de calomel.

Après l'opération (qui ne doit être suivie d'aucun massage), faut-il imposer au malade quelque règle d'hygiène? Il est bon, dit Smirnoff, qu'il s'abstienne, pendant les premiers jours, voire une semaine, de tout mouvement violent. Cela s'applique à la vie privée; mais dans la clinique d'Helsingfors, les opérés ne sont astreints à aucun régime particulier; ils ont toujours liberté pleine et entière de circuler. Sur ce point, la ligne de conduite des chirurgiens est bien variable. De Wecker renvoie ses malades chez eux après l'injection. Ainsi ai-je fait au début de mes essais; mais depuis qu'à Milan j'ai vu Bertarelli obtenir de magnifiques résultats, réaliser l'absence presque complète d'inflammation, de douleurs, de gonflement, en maintenant les sujets au lit, j'ai recommandé le plus possible le repos complet, au moins pendant les deux ou trois premiers jours.

La force de la réaction varie suivant les parties qui en sont le siège. Sur l'arrière-bras, les cuisses, le tronc (à l'exception des fesses), on a constaté à la clinique de Helsingfors 40 abcès sur 139 injections; dans le premier travail de Smirnoff, on notait 3 abcès sur 88 injections, faites à des hommes, sur les fesses. Watraszewski, après 257 injections fessières, n'eut que 4 abcès; Neisser, dans les mêmes conditions, en compte 31; Lundberg, 10 pour 100; Roos (de Saint-Péterbourg), 1 sur 80. Encore faut-il faire ici une distinction, à laquelle l'auteur attache une grande importance, entre les abcès du foyer et ceux du canal. Ces derniers s'observent à peu près seuls, le foyer ne suppurant pour ainsi dire jamais ou mieux ne s'ouvrant jamais; car s'il s'y forme du pus, il se résorbe toujours, si bien que Smirnoff affirme qu'il n'est pas arrivé une seule fois dans sa clinique qu'un de ces abcès ait percé.

Pour les malades du dehors, il n'en va pas tout à fait de même, mais encore faut-il conclure des analyses qui ont été faites que, malgré l'abcès, la plus grande partie du sel mercuriel n'en est pas moins absorbée; aussi la règle est-elle d'ouvrir ces foyers le plus tardivement possible.

Il est des conditions individuelles qui font courir au malade quelques dangers d'intoxication, et l'auteur s'y étend avec complaisance. Nous nous bornerons à signaler : 1° *l'âge avancé, le mauvais fonctionnement du cœur et le marasme*, qui occasionnent un retard de l'élimination mercurielle et favorisent l'empoisonnement; 2° *un haut degré d'anémie*, qui agit de même par insuffisance de nutrition; 3° *un catarrhe de la bouche*,

des dents fortement cariées et à bords aigus, difficiles à tenir propres. Dans ces cas, on doit craindre soit l'entérite, soit la stomatite. L'auteur rapporte à ce propos des observations réellement effrayantes. Un paysan de 52 ans meurt de diarrhée incoercible après 2 injections de 20 centigrammes à 19 jours de distance; une femme de 30 ans succombe dans les mêmes conditions, à une stomatite gangreneuse. Voilà certes de quoi rendre hésitant en la matière; Smirnoff a beau nous dire et nous répéter qu' « à toute personne adulte qui ne rentre dans aucune des catégories ci-dessus indiquées on peut, sans crainte aucune, injecter 20 centigrammes de calomel à la fois », on ne peut se défendre de quelque scrupule au moment d'en venir à ce moyen héroïque, et il est bien permis de se demander s'il ne serait pas préférable de traiter tous les sujets comme s'ils présentaient une nutrition insuffisante ou un mauvais fonctionnement du cœur, c'est-à-dire de n'injecter que 10 centigrammes à la fois. Telle est, pour mon compte, la pratique que j'ai suivie jusqu'ici, sauf en un cas, et peut-être dois-je à cet excès de prudence le plaisir de n'avoir à signaler aucun accident à la suite des 15 injections qui constituent mon modeste bagage; je noterai seulement une stomatite légère dans le seul cas où j'ai cru devoir, vu l'urgence qu'il y avait à combattre de graves accidents cérébraux, insinuer le même jour, dans chacune des fesses, 10 centigrammes de protochlorure.

En revanche, je suis tout à fait d'accord avec l'auteur quand il en vante l'innocuité et l'efficacité chez les gravides. Donnant des soins à une jeune femme dont la grossesse avait débuté en pleine période secondaire, en même temps qu'une éruption cutanée papulo-pustuleuse très confluente, j'ai fait usage des injections de calomel, et, contre toutes probabilités, j'ai vu le produit de la conception se développer sans entraves jusqu'à l'époque normale de la délivrance. Smirnoff va plus loin et affirme que la susceptibilité de la femme enceinte pour l'intoxication mercurielle est singulièrement diminuée pendant la grossesse. Je ne puis, ajoute-t-il, me rappeler un seul cas où, après l'injection de 20 centigrammes de calomel à une femme enceinte, j'aie observé un symptôme qui pût dépendre d'une dose trop forte.

En ce qui concerne les enfants, voici quelques conclusions pratiques : à des enfants de 10 à 15 ans, on peut injecter des quantités aussi grandes ou à peu près qu'aux adultes. De 2 à 10 ans, c'est de 4 à 6 centigrammes que l'on peut injecter, et le mieux est de préférer toujours la dose la plus forte, tant l'activité du tourbillon vital rend prompte et complète l'absorption du remède. Enfin, dans les deux premières années, on peut guérir les symptômes de la syphilis par une seule double injection de 24 à 36 milligrammes dans chaque fesse. La règle est d'enfoncer la canule un peu en arrière et au-dessus du trochanter, droit en

bas, parallèlement à l'os de la cuisse, à une profondeur d'environ 2 centimètres (à cause du manque d'espace), et de placer le foyer de calomel dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le calomel a été employé 113 fois à Helsingfors contre la syphilis tertiaire; la dose de 20 à 30 centigrammes représente la quantité moyenne de sel nécessaire pour en guérir les symptômes, et, ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'iodure de potassium n'a été administré concurremment que dans un petit nombre de cas, sans que l'amélioration en ait paru retardée; d'intéressantes observations fournissent la preuve de ce fait. J'en puis, pour mon compte, fournir deux exemples. Dans un cas, il s'agissait d'une de ces syphilides acnéiques sur lesquelles M. Horand (de Lyon) a si justement attiré l'attention l'année dernière; j'ajoute, pour que le caractère tertiaire ne soit point contesté, que mon malade portait en outre une large perforation du voile du palais; c'est le seul cas où je me servis, comme véhicule, de l'eau gommée. Mon opéré ne cessa de vaquer aux occupations d'une vie fort active et n'eût à souffrir que d'un gonflement modéré; la résolution de l'infiltrat naso-lobaire se fit très promptement. Dans un autre cas, je fis deux injections à un jeune homme fort déprimé par des troubles vagues de syphilose cérébrale au début : lourdeur de tête, paresse intellectuelle, impossibilité de tout travail nécessitant un effort de pensée, hypochondrie; à quelques jours de là, je notais : absolu dégagement du côté de la tête, lucidité d'esprit et de parole complète, entrain au travail. Le malade, ravi du traitement, ne parlait que de se faire faire deux nouvelles injections pour assurer sa guérison.

« En résumé, dit l'auteur, sur cinq à six cents cas de syphilis que j'ai traités par des injections, tant à la clinique que dans ma pratique privée, je n'ai *jamais* été forcé d'abandonner les injections pour les frictions, pour cause d'inefficacité des premières. Dans un ou deux cas de syphilis progressive dans ma pratique privée, j'ai employé alternativement les *deux* méthodes. Dans trois cas, les injections ont guéri de graves symptômes dont les frictions n'avaient pas pu venir à bout. Je conclus donc que : ce traitement est sans comparaison le plus simple et le plus commode. — Il convient à tous les âges et est applicable à tous les stades de la maladie. — Pour l'efficacité, il surpasse les frictions; il est, par conséquent, plus actif que tout autre traitement mercuriel. — On sait exactement la quantité de mercure qu'on fait pénétrer dans l'organisme. — Ce traitement rend à peu près impossible l'intoxication mercurielle chronique. — Il ne vicie pas l'air des salles d'hôpital. — Il est très peu coûteux : la cure entière revient à quelques sous seulement. »

Voilà donc la méthode des injections caloméliques presque populaire, naturalisée en Finlande, bien accueillie en Russie, en Allemagne, en

Suède, et mise à l'essai parmi nous. Et l'idée, on peut le dire, a fait rapidement son chemin, puisqu'elle n'a guère mis plus de 20 mois à passer les Alpes. Le maître de Pavie a droit d'en être fier, car c'est à lui seul qu'en revient tout le mérite originel. Ainsi, du reste, en a jugé le médecin, je dirais presque l'apôtre d'Helsingfors, qui dédie sa nouvelle œuvre au professeur Angelo Scarenzio et la publie modestement sous le titre : *Développement de la méthode de Scarenzio.* L. JULLIEN.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ PRATIQUE ET DESCRIPTIF DES MALADIES DE LA PEAU, par ALFRED HARDY.
(In-8° 1228 pages. J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Paris, 1886.)

I.

En commençant la préface qu'il a placée en tête de cet ouvrage, M. Hardy rappelle qu'avant de professer la clinique interne à la Charité il a été longtemps médecin de l'hôpital Saint-Louis, où il a enseigné la dermatologie, soit comme professeur libre, soit comme chargé de cours officiel. Cette précaution était superflue à l'égard des compatriotes, mais elle n'était pas inutile pour les étrangers, car dans tous les pays où il existe une organisation universitaire et nosocomiale correcte, le dermatologiste consacre exclusivement sa vie à des études dont la complexité ne permet pas le partage, et, dans aucun, de semblables mutations ne sauraient se produire. Historien fidèle, je m'empresse d'ajouter que le plus brillant succès a suivi M. Hardy dans sa seconde chaire, où il a pu mettre en lumière son talent personnel, sa facilité de travail, sa faculté particulière d'appropriation, d'adaptation et de simplification didactiques, non moins que sa très grande habileté de vulgarisateur.

Mais si ce triomphe du professeur a témoigné à tous de l'étendue de ses connaissances, du bonheur, de la souplesse et de l'élasticité de ses aptitudes, il n'atténue pas l'étrangeté de la transposition qui a été faite, et surtout il ne saurait en rien dissimuler la perte que la dermatologie a faite à cet échange. Plus nous constatons que le maître a conservé jusqu'à l'heure présente, autour de sa chaire de clinique générale, la faveur des élèves et la foule des auditeurs à un degré que nul autre n'atteint, plus nous regrettons qu'il n'ait pas continué à enseigner la pathologie cutanée. Plus nous reconnaissons la somme de talent, de labeur et d'efforts qu'il a consacrées à la clinique interne, plus nous déplorons que tout cela ait été soustrait à la dermatologie!

S'il eût pu rester au milieu de nous, être témoin des efforts de ses anciens collègues, quelle grande part n'eût-il pas prise au renouvellement de la pathologie cutanée qui s'est produit au cours des années qu'il consacrait désormais à la médecine générale! N'est-ce pas durant ces mêmes années que le mouvement de rénovation que l'on sait est né et s'est développé; — que nombre d'affections

cutanées nouvelles ont été reconnues, décrites et classées; — que l'anatomie normale et pathologique de la peau a été réédifiée conformément aux progrès de la science actuelle; — que la plupart des procédés thérapeutiques ont été complètement transformés? N'est-ce pas encore pendant cette période que, sous l'action des magnifiques découvertes de la microbiologie, les doctrines médicales d'hier sont entrées dans le domaine de l'histoire, et que les idées et les mots de la veille ont perdu qualité pour une discussion valable au taux scientifique d'aujourd'hui?

N'est-ce pas, enfin, pendant ces années que s'est élevée, à nos côtés, cette pléïade de jeunes dermatologistes qui, déjà, nous pressent dans la carrière? Ils travaillent le bon travail, et ce qu'ils ont produit assure largement l'avenir de l'école de l'hôpital Saint-Louis. Je rappelle ici tout cela parce que ce progrès, ce mouvement en avant, ces acquisitions nouvelles, ce labeur considérable, l'auteur n'en a pas été le témoin immédiat, et n'a pas pu en donner le tableau absolument complet au cours d'une exposition didactique nécessairement sommaire.

II.

Dans le deuxième paragraphe de son avant-propos, M. Hardy a exprimé avec vivacité quelques regrets ou quelques critiques sur les hommes et sur les choses de la dermatologie actuelle de ce pays. Je ne partage pas ces regrets de notre savant maître, et je ne trouve pas ses critiques fondées; il me permettra de le dire ici en peu de mots.

Voici d'abord le paragraphe auquel je fais allusion.

« Depuis la publication déjà ancienne des ouvrages classiques d'Alibert, « de Rayer, de Cazenave et Schédel, de Gibert, de Devergie, la plupart des « livres nouveaux que nous possédons sur les maladies de la peau sont des « traductions d'ouvrages étrangers : telles sont les œuvres de Hebra, de Ka- « posi, de Neumann, de Duhring. Bazin et moi, nous avions bien autorisé « nos élèves à reproduire nos leçons; Lailler, Guibout, ont fait également « imprimer leurs leçons et leurs conférences faites à l'hôpital Saint-Louis; « mais ces sortes de publications présentent nécessairement des répétitions « et des lacunes. Dans ces derniers temps, sous l'influence de Vidal et de « Besnier, on a beaucoup étudié les maladies de la peau sous le rapport de « l'anatomie pathologique, on a cherché à appeler l'attention sur plusieurs « affections rares et mal connues; mais ce sont des recherches spéciales « particulières à certaines maladies. Hillairet avait commencé, avant sa mort, « un ouvrage sur les maladies de la peau, et son élève Gaucher le continue; « mais il n'est pas terminé, et je puis dire qu'il y a longtemps qu'il n'a paru « dans notre pays un traité didactique et complet, dû à un médecin fran- « çais.

« La dermatologie est cependant une science française : depuis le com- « mencement de ce siècle, les médecins distingués qui se sont succédé à « l'hôpital Saint-Louis se sont toujours livrés à l'enseignement, et c'est en

« suivant leurs cours qu'un grand nombre de médecins de tous les pays ont « appris les maladies de la peau. D'autre part, il existe, relativement aux « affections cutanées, une doctrine française : à l'étranger, principalement à « Vienne, sous l'influence de l'école fondée par Hebra, on considère la plu- « part des éruptions comme des maladies locales et indépendantes de toute « cause générale ; en France, on a cherché, au contraire, à les rattacher à « des dispositions morbides générales, dont elles ne seraient que l'expression ; « et cette tendance à subordonner les maladies de la peau à une cause pri- « mordiale diathésique, innée ou acquise, déjà enseignée par Alibert, s'ac- « centue chaque jour davantage, malgré quelques défaillances regrettables. « Il y a donc une école dermatologique française qu'on peut opposer à celle « de Vienne, et il serait à désirer que les travaux de cette école fussent ex- « posés autrement que par des notes annexées à des traductions. C'est ce « que j'ai eu à tâche de faire dans mon livre, et comme j'ai contribué, avec « Bazin, à établir cette école, je me suis cru autorisé à la représenter. »

III.

Je reconnais que la publication, à époques rapprochées, de traités élémentaires de dermatologie est une chose désirable pour la pratique et l'enseignement, mais je ne saurais admettre que le moment soit propice à la production d'un traité « didactique et complet », et j'ajouterai que personne aujourd'hui, soit dans ce pays, soit dans aucun autre, n'est en mesure d'embrasser la dermatologie tout entière au point d'en faire un exposé didactique et complet, qui soit réellement sa propriété, son œuvre proprement dite. Dans tous les points de son domaine, la pathologie cutanée subit un travail profond de rénovation et d'entière reconstitution par des hommes nouveaux, avec le secours d'une technique nouvelle et tous les jours en révolution, à l'aide de procédés nouveaux, dont la mise en jeu réclame le concours non d'un seul, mais de tous. De toutes parts s'élèvent des questions ardues dont la solution ne peut émaner que de recherches patiemment poursuivies d'histologie, d'hématochimie, de physiologie expérimentale, etc., etc. Le temps est à l'analyse et non à la synthèse, et l'on ne peut faire œuvre plus opportune ou plus utile en une semblable époque que d'élaborer des travaux originaux sur les points obscurs de la pathologie cutanée, ou d'enseigner directement dans le laboratoire et au lit du malade.

Quant à la lacune signalée par M. Hardy dans notre littérature dermatologique nationale, elle a été largement comblée et compensée par la production en langue française de plusieurs ouvrages étrangers de la plus haute valeur ; c'est là un point sur lequel je reviendrai tout à l'heure, parce qu'il est juste et légitime de le faire.

Personne ne contredira M. Hardy quand il revendique pour Alibert et pour l'école française la gloire d'avoir toujours défendu cette

idée que les maladies de la peau (non toutes, mais une partie) prenaient leur source dans un état général de l'économie. Bien avant Alibert, le vulgaire et les médecins français rattachaient les « dartres » à des altérations humorales générales, et dès l'année 1774 le Collège des médecins de Lyon, voulant rechercher, à l'aide des procédés scientifiques de l'époque, ce qu'il pouvait y avoir de fondé dans les notions populaires et médicales ayant cours sur les « dartres », proposa un prix destiné à élucider cette question (1).

Mais c'est Lorry, 1777, qui a réellement le premier fait remarquer en termes scientifiques que les maladies de la peau sont de deux sortes, suivant qu'elles sont intrinsèques ou extrinsèques, et c'est là aujourd'hui encore, en fait, la seule donnée inattaquable (2). Dans le grand ouvrage de ce véritable créateur de la dermatologie moderne, et même dans l'opuscule de son ami Poupart (3), on retrouve, à la forme près, la substance entière des systèmes hier encore en honneur.

Il est vrai que pendant vingt ans (et pour un grand nombre de médecins la période n'est pas close) deux systèmes principaux, ceux de Bazin et de Hardy, se sont partagé la dermatologie française et ont tous les deux imprimé leur marque dans la nosologie générale ; ils sont, l'un et l'autre, trop connus pour que j'aie besoin de les rappeler ; mais voilà que les maladies cardinales qui en supportaient la part principale sont démembrées ou détruites : la syphilis n'est plus que l'envahissement de l'économie par un micro-organisme qui sera trouvé demain. La scrofule n'existe dorénavant qu'à titre nominal ; la syphilis pour une part, la tuberculose pour l'autre, en ont légitimement reçu les éléments en partage. Comme la syphilis, la tuberculose n'est plus qu'une

(1) Le lauréat de ce concours fut de Roussel. Voici le titre de son travail, et le programme qui avait été donné par le Collège des médecins de Lyon :

Dissertatio de variis herpetum speciebus, causis, symptomatibus, morbis ab herpetica lue oriundis[;] et remediis expugnandæ cuilibet affectioni herpeticæ idoneis, dupl. præm. don. ab Ill. med. Lugdun. Collegio subseq. quæstiones tractandas moventi his verbis (ann. 1773-1775).

« Quelles sont les différentes espèces de dartres ? Quels en sont les différents principes ? A quels symptômes peut-on reconnaître le vice dartreux ? Quelles sont les maladies qui en dépendent ? Comment combattre ces différents principes dans leurs différents états? » *Auctore* H.-F.-A. de Roussel, *medicinæ professore in Academia Cadomensi*, 1779.

(2) *Prima pars eorum* (*morborum cutaneorum*) *erit affectuum qui intus et in generali corporis systemate nati ad cutem feruntur »..... « Alterâ* (*secundâ*) *vero operis nostri parte eos exequemur affectus qui in ipsâ cute generantur, tanquam in nido paterno ; in quibus cutis est pars corporis constituens spectanda, non ut naturæ instrumentum, sed ut portio corporis ex ipsâ suâ structurâ vitiorum sibi propriorum receptaculum.* (A. C. Lorry, *Tractatus de morbis cutaneis*. Parisiis, 1777, p. 165, 166.)

(3) Poupart. *Traité des dartres* (1re édition, Paris 1786 ; 2e édition, Paris, 1784.

affection virulente dont le microbe semble réellement trouvé. L'arthritisme est en ruines; on ne lui concède plus, en fait, que la goutte vraie, et le rhumatisme a été à ce point démembré qu'on ne trouve plus guère de défenseurs que pour le rhumatisme articulaire aigu proprement dit. Quoi qu'on en ait dit, on ne peut plus contester que toute une cohorte de névralgies, d'arthropathies, de myalgies, de viscéralgies, etc., qui étaient ou qui sont encore rapportées au rhumatisme ou à l'arthritisme, en doivent être distraites. Quant à l'herpétisme, tel que l'entendent les deux maîtres, personne ne conteste que la base scientifique lui manque absolument, et pour quiconque a pénétré l'étude de la tétralogie bazinienne et suivi ses métamorphoses, il est manifeste que la composition de l'herpétisme y procède exclusivement des seuls éléments qui n'ont pu, dès l'abord, être placés dans les casiers des trois autres maladies constitutionnelles, et que le novateur a fait, à plusieurs reprises, des virements tout à fait arbitraires, soit spontanément, soit sous la pression de la critique.

C'est en vain que plusieurs auteurs ont essayé de masquer cette lacune essentielle, ce vide absolu de la théorie de l'herpétisme, en donnant comme caractéristique de la maladie générale une altération chimique ou anatomique constituée des liquides ou des solides; ils n'ont vu ou voulu voir que le phénomène produit et l'ont élevé au rang d'élément producteur. — C'est une pure illusion, ou une erreur absolue, et tous les nosologistes qui se sont servi de cette équivoque n'ont abouti qu'à des conceptions sans valeur réelle; telle, par exemple, l'uricémie de Gigot-Suard (herpétisme uricémique), qui a épuisé sur cette donnée systématique toutes les ressources d'un talent remarquable (1). Mêmes remarques, à titre général, à propos du rôle primordial attribué par quelques auteurs à diverses lésions manifestement secondaires, telles que l'artériosclérose dans l'herpétisme de Lancereaux, ou la dilatation de l'estomac, sur laquelle Bouchard a si utilement et si énergiquement appelé et fixé l'attention des médecins. Dans toutes ces conditions, la nature réelle de la tare constitutionnelle échappe complètement, et rien encore ne permet de transformer des constatations rudimentaires en *doctrine* proprement dite. En fait, lorsqu'on recherche derrière le mirage des mots ce qu'il y a de net et de précis sur le mode pathogénique réel de ces maladies de cause interne, on ne retrouve de vraiment scientifique que ce que les recherches de la chimie physiologique et de la pathologie névro trophique commencent à peine à ébaucher. Ce sera l'œuvre de demain.

(1) *L'Herpétisme; pathogénie; manifestations; traitement.* (Paris, in-8°, 1870.) *L'Uricémie; affections de la peau, des muqueuses, du poumon, du foie, des reins, du système nerveux, du système circulatoire, des articulations; diabète; cancer.* (Paris, in-8°, 1875.)

Nul ne nie aujourd'hui, même à Vienne, que certaines maladies de la peau trouvent leur source dans un état pathologique général ; mais on a refusé, avec raison, de prendre les idées et les mots, les hypothèses et les doctrines pour des faits, et ce sont des faits qui, seuls, peuvent édifier quelque chose de scientifique qui mérite d'être appelé une doctrine.

Le médecin qui se trouve aujourd'hui en présence d'une dermatose n'a que faire des « doctrines » ; il s'occupera bien plus utilement à rechercher si la maladie cutanée qu'il observe n'a pas de cause extérieure propre, directe ou indirecte, ou si elle ne se relie pas, par voie réflexe, à quelque lésion viscérale classée : affection utérine, affection gastrique (ectasie, etc.) ; si elle ne se rattache pas à quelque lésion de l'émonction rénale (glycosurie, oxalurie, phosphaturie), de la fonction hépatique ; à quelque toxémie, chimique ou parasitaire, à la malaria, etc. Il doit chercher, chez chaque malade, dans l'ensemble et dans le détail de toutes les conditions organiques et fonctionnelles qui lui sont propres, à lui en particulier : l'état de ses voies digestives, de ses vaisseaux (contenu et contenant), de son système nerveux central et périphérique, de ses organes éliminatoires et des produits éliminés, etc.

Ce n'est pas ici le lieu de développer toutes ces choses, et je ne veux pas insister ; j'ai voulu montrer seulement que le point de vue n'est plus le même aujourd'hui qu'il y a dix ou vingt ans, et que l'auteur a dû certainement être desservi par l'expression, quand il a écrit : « Cette tendance à subordonner les maladies de la peau à une cause primordiale, diathésique, innée ou acquise, déjà enseignée par Alibert, s'accentue chez nous de plus en plus, malgré des *défaillances regrettables*. »

D'une part, cette accentuation de tendance est contestable, et de l'autre, les divergences d'opinion, en matière scientifique, ne sauraient jamais être taxées de « défaillances ».

En réalité, si l'on doit se louer aujourd'hui de quelque chose, c'est de voir la théorie des affections cutanées de cause interne non pas contestée, mais soumise au contrôle des faits, dans les termes de la science actuelle, et sans aucune préoccupation de doctrine, de personne, d'école ou de nationalité.

Je tiens à le proclamer, l'école dermatologique française actuelle prétend ne s'inféoder en aucune façon à une doctrine, et ne s'enchaîner sous aucune bannière ; elle n'a pour devise que la recherche de la vérité et le progrès par les voies scientifiques. Ce qui affirme hautement son existence, bien autrement que l'émission d'une doctrine ou la publication de traités didactiques, c'est sa marche en avant, les travaux qu'elle produit par le laboratoire et par la clinique, les progrès thérapeutiques qu'elle poursuit, l'enseignement qu'elle donne. Il est suranné, je tiens encore plus à le déclarer, d'opposer l'école de Vienne à celle de Paris,

ni aucune à aucune autre. Partout où l'on travaille scientifiquement, conformément aux exigences de la science actuelle, où l'on appelle à son aide toutes les ressources techniques à présent indispensables, en tenant compte des travaux émanés de tous les autres pays, il y a, de fait, une école dermatologique ; et aujourd'hui, dans chacune de ces écoles, sans exception, aux proportions près, tout est identique : esprit scientifique, procédés d'étude; chacun dans la mesure de ses ressources y travaille au but commun : la recherche de la vérité et non l'édification d'une doctrine ou la confirmation d'idées préconçues.

IV.

Bien que j'aie hâte de terminer, je ne puis le faire sans répondre au regret émis par M. Hardy dans les termes suivants : « Il serait à désirer que les travaux de l'école française fussent exposés autrement que par des notes annexées à des traductions. »

J'ai déjà dit que les travaux de l'école actuelle de l'hôpital Saint-Louis, ceux des maîtres et des élèves, plus nombreux qu'à aucune autre époque (j'entends les travaux originaux et conformes à la science du jour), avaient largement marqué la place de l'école française depuis dix ans, et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles aucun traité didactique et complet n'avait été publié. Ce n'est donc pas seulement par les notes annexées aux traductions des ouvrages étrangers que ces travaux ont été exposés. Quant à ces traductions elles-mêmes, si sommairement jugées, loin de regretter la place qu'elles ont prise dans notre littérature, il n'est que juste de reconnaître hautement l'importance toute particulière qu'elles ont dans ce pays, où les langues étrangères sont peu familières à la grande majorité des médecins. Est-il vraiment possible de ne pas rappeler le rôle considérable qu'a joué dans les progrès de la dermatologie en France la magnifique traduction de Hebra, par Doyon, et n'ai-je pas le droit de dire que quand mon cher collaborateur et moi avons traduit et annoté les leçons du dermatologiste le plus justement célèbre, en fait, à l'heure présente, le professeur Kaposi, nous avons été animés du même esprit patriotique. Lisez toutes les publications qui ont été faites depuis sur la dermatologie, et vous en trouverez partout la preuve avouée ou non. Je ne cesserai de le répéter, aussi longtemps que les médecins français continueront à être en grand nombre hors d'état de lire les travaux étrangers, quiconque par la presse ou par le livre met à leur portée les travaux de l'étranger fait une œuvre utile et qui doit être hautement encouragée. Il y a d'ailleurs dans la vie des nations des moments où il faut importer et infuser, de gré ou de force,

ce que les autres nations produisent de juste et de bon, et où il faut prendre garde de verser dans le chauvinisme scientifique.

V.

En terminant sa préface, M. Hardy s'exprime ainsi : « C'est en souvenir de cet enseignement fait à l'hôpital Saint-Louis, et pour le continuer d'une autre manière, que j'ai entrepris d'écrire ce livre. J'ai cherché à lui donner un caractère pratique, et j'espère qu'il sera utile en facilitant l'étude de maladies malheureusement encore incomplètement connues d'un grand nombre de médecins. »

Il n'y a à cela nul doute. Le livre continuera l'œuvre si utile de vulgarisation que le maître avait dès longtemps commencée et poursuivie par la parole pour le plus grand bien des générations médicales; et de ce chef, il renouera la chaîne trop longtemps interrompue.

Les médecins et les élèves y trouveront une exposition facile, claire, élégante, des choses de la dermatologie, présentées de la manière la plus attrayante, et ils n'y seront rebutés par aucune des aspérités de la matière; les dermatologistes sauront y discerner les résultats d'une expérience pratique consommée. Le livre lui-même restera, dans l'histoire de la dermatologie, comme l'œuvre maîtresse et définitive d'un observateur de premier ordre et d'un professeur incomparable. ERNEST BESNIER.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 56.8.86.

XUM



Dr A. POSPELOW, MOSCOU.

Фото-Гравюра Шерер,Набгольцъ и К° въ Москвѣ.



XUM

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

CAS D'UNE ATROPHIE IDIOPATHIQUE DE LA PEAU

Par **Alexis POSPELOW**,

Docteur en médecine, médecin en chef de l'hôpital de la Miasnitzkaya, à Moscou.

I.

L'atrophie idiopathique de la peau s'observe rarement. On n'en compte jusqu'aujourd'hui dans la littérature dermatologique que trois exemples :

Le premier appartient à *Buchwald* [Ein Fall von diffuser idiopathischer Haut-Atrophie (*Vierteljahr. f. Derm. u. Syph.* 1883, pag. 553)], qui a observé, chez un maçon âgé de 36 ans, une atrophie idiopathique de la peau occupant les deux cuisses, respectant les fesses, mais par contre très prononcée aux genoux ; cette affection avait débuté à l'âge de 21 ans.

Un deuxième cas a été récemment publié par *Behrend* [Ein Fall idiopathischer angeboremer Haut-Atrophie (*Berlin. Klin. Woch.* 1885, n° 6, pag. 88)]. Il a trait à un enfant de 17 mois, atteint d'une atrophie congénitale occupant tout le corps, sauf les fesses, et accompagnée d'une modification des phalanges des doigts et des ongles (onychrogryphose).

Enfin, dans ces derniers temps, *Touton* [Ein Fall von erworbener, idiopathischer Atrophie der Haut. (*Deutsche med. Wochensch.* 1886, n° 1, *Ref. dans Monats Läfte f. pract. Derm.* 1886, n° 3, pag. 118)], a rapporté l'observation d'un homme de 57 ans, vigoureux, musclé et obèse, chez lequel l'atrophie cutanée débuta à l'âge de 35 ans, et se développa lentement en s'étendant des extrémités inférieures et supérieures vers la racine des membres.

Notre cas *est le quatrième*. Il concerne une malade, qui entra à l'hôpital de la Miasnitzkaya pour une ulcération de la jambe droite. Cette

malade fut présentée à la Société des médecins russes de Moscou. Voici son observation.

II.

La malade A. J..., âgée de 50 ans, paysanne, mariée, d'une constitution moyenne, professant l'état de cuisinière, entre à l'hôpital de la Miasnitzkaya le 19 février 1886, avec une ulcération à la partie crurale de la jambe droite. En examinant la malade, on observe, outre ce qui est mentionné plus haut, que la peau de l'extrémité supérieure gauche couvre la moitié inférieure de l'épaule, de l'avant-bras et de la main, qu'elle est pendante et flétrie, un peu froide au toucher, d'un bleu rougeâtre, et passablement sèche. En roulant la peau entre les doigts, on sent aisément qu'elle est amincie. Les tissus graisseux sous-cutanés ont presque totalement disparu; aussi la peau se soulève-t-elle facilement en plis sur les tissus sous-jacents.

Cette disparition du tissu adipeux, très marquée à l'avant-bras, est moins sensible à partir du coude, et en remontant vers la région de l'épaule, le pannicule adipeux reprend son développement normal.

Le processus atrophique ne se borne pas uniquement à l'hypoderme, mais il s'étend à la couche musculeuse de la peau. Il est aisé de s'en assurer en ayant recours, par exemple, à la pulvérisation avec l'éther, qui ne détermine à aucun degré sur les parties atrophiées le phénomène dit « de chair de poule », tandis qu'il le produit aisément sur les régions saines. Cette atrophie des muscles de la peau a pour conséquence sa flétrissure et la perte de son élasticité, d'où les innombrables plis qui lui donnent l'aspect de papier à cigarettes chiffonné entre les doigts : ainsi le montre la planche annexée à ce mémoire. De plus, la peau ainsi amincie laisse voir par transparence non seulement les grosses veines, comme c'est le cas d'une peau fine, mais, même à l'œil nu, les capillaires qu'on ne distingue pas sur l'autre extrémité saine. Les petits vaisseaux se dessinent encore plus nettement quand on soulève des plis de la peau et qu'on les approche de la lumière.

Au niveau des parties atrophiées, l'épiderme est lustré, écailleux et donne au toucher une certaine sensation de sécheresse.

Les follicules pileux, que l'on constate sans peine sur le bras sain, ne sont presque pas visibles sur les points atteints du membre malade. Quant à ce qui a trait aux modifications fonctionnelles de la peau des régions altérées, voici ce qu'on observe : la sensibilité tactile est très peu affaiblie; la malade localise nettement le contact d'un objet quelconque, et même elle le perçoit plus nettement qu'ailleurs, précisant l'endroit touché et se rendant compte du degré de la pression. Elle perçoit la plus légère piqûre avec une aiguille. La malade sent les changements de température plus vivement sur le bras malade que sur le bras sain. Dans une chambre chauffée à une température ordinaire (15 degrés R.), l'extrémité malade est plus sensible au froid que l'extrémité saine.

La sécrétion sudorale du membre atteint ne paraît pas diminuée, ainsi que le montrent les injections de pilocarpine. Quant à la sécrétion sébacée, elle est notablement amoindrie sur les points malades; c'est à cette diminution que nous devons attribuer la sécheresse de la peau.

L'atrophie cutanée, avec ces mêmes caractères, occupe, outre l'extrémité supérieure, la partie inférieure de la cuisse, d'où elle descend sur le genou, la région jambière et sur le pied.

Au devant de l'articulation du genou, la peau forme des plis minces et curvilignes qui se recouvrent concentriquement les uns les autres, rappelant la structure d'un oignon coupé transversalement. La disparition presque totale de la couche graisseuse sous-cutanée du talon permet à ce niveau de prendre librement la peau avec le bout des doigts et de la soulever en forme de cône. Au palper, le talon rappelle la consiste d'une pomme cuite. On constate des modifications analogues sur le genou droit; elles sont beaucoup moins prononcées sur la jambe gauche. Un peu plus bas que la malléole, s'observe une ulcération de forme ronde, de la dimension d'une pièce de 1 franc, atonique, avec des bords indurés, provenant du frottement de la chaussure.

Les organes internes ne présentent aucune modification notable. L'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil, que M. le Dr Jewetzki a eu la complaisance de faire, n'a donné que des résultats négatifs. A part une légère myopie, il n'y a rien d'anormal à noter.

Les réflexes des tendons sont bien conservés; ceux des genoux sont augmentés.

Voici maintenant ce que nous savons sur l'histoire de la maladie : Au dire de la malade, ses parents auraient été bien portants. Elle assure que dans son enfance elle a eu elle-même une bonne santé. Réglée à 14 ans, elle aurait été parfaitement bien portante jusqu'à l'âge de 17 ans. Il importe de noter ici que, de 13 à 17 ans, elle a été employée, en qualité de trieuse de laines (non teintes), dans une fabrique. A l'âge de 17 ans, elle quitta son ouvrage, à la veille des fêtes de Pâques, pour se rendre à pied dans son village, situé à 30 verstes de la fabrique dans laquelle elle travaillait.

Elle fit tout le trajet à pied et portait une tunique dont la manche gauche était décousue. En dépit de l'approche du printemps, la fonte des neiges ne s'était pas encore opérée; le vent soufflait fort et pénétrait avec violence à travers la manche décousue; la malade en fut très incommodée, et, afin de se protéger, elle couvrit l'ouverture de sa main droite.

Elle arriva chez elle exténuée de fatigue et couverte de sueur; dans la soirée, elle se lava tout le corps avec de l'eau chaude, dans le four de campagne, à la manière de nos paysans russes. En se levant le lendemain matin, elle constata des taches rouges du diamètre d'une pièce de 10 centimes sur le côté gauche, à la partie inférieure du bras et aussi sur l'avant-bras gauche. Au bras, les taches disparurent le lendemain, tandis que, sur l'avant-bras, elles persistèrent et augmentèrent peu à peu. Dans le courant de la même année, la malade remarqua que non seulement la couleur de la peau s'était modifiée, mais encore qu'elle s'était amincie sur l'avant-bras gauche et qu'elle se flétrissait. Notre malade était alors fiancée et dut cacher avec soin son défaut. Une année après l'époque en question, elle se maria et devint enceinte; elle mit au monde, à terme, une fille qui vécut deux ans et mourut de la coqueluche. Quoique ses couches eussent été régulières, elle eut une fièvre puerpérale, accompagnée d'une néphrite, avec hydropisie et cécité des deux yeux, qui dura près d'une année.

Depuis lors, la malade n'a plus eu d'enfants.

A l'âge de 29 ans, elle contracta la syphilis, pour laquelle elle entra à l'ancien hôpital Sainte-Catherine, d'où elle fut transférée à l'hôpital de la Miasnitzkaya; elle y fut internée avec des ulcérations des parties génitales, et de violentes douleurs dans les os, principalement dans le sternum. Elle fut traitée avec l'iodure de potassium et la décoction de Zittmann, se rétablit et quitta l'hôpital au mois de mai 1886. La malade assure qu'en dépit de la

syphilis et de son traitement, la maladie qui fait le sujet de notre observation ne se modifia point; qu'elle progressa lentement, sans l'empêcher de travailler. De temps à autre elle ressentait une sensation de froid. Le contact du linge la gênait beaucoup et les piqûres de puces l'incommodaient davantage sur les régions atteintes que sur les parties saines de la peau.

Après la vingt-septième année de sa maladie, la patiente dit avoir remarqué que des taches analogues à celles du bras se montrèrent sur le genou gauche. Dix mois avant sa seconde entrée à l'hôpital de la Miasnitzkaya, il apparut une ulcération à la face interne de la jambe gauche, un peu plus haut que la malléole, accident pour lequel elle entra une seconde fois à notre hôpital, où elle nous fournit l'occasion d'étudier ce cas rare et intéressant.

Biopsie. — Un lambeau de peau de 3 centimètres fut excisé (avec le consentement de la malade) à la face externe de l'avant-bras, puis fut détaillé en plusieurs coupes minces soumises à différents réactifs.

On procéda avec une attention toute particulière à la coloration des tubes nerveux par la méthode de Ranvier. Voici le résultat de cet examen. A un faible grossissement, on est tout d'abord frappé par la diminution des couches de la peau, lesquelles sont 5 fois plus minces qu'à l'état normal; ce fait une fois constaté, il est impossible de ne pas remarquer que le processus atrophique est très irrégulièrement distribué.

Les coupes microscopiques, traitées d'après différents procédés, nous ont montré que les muscles horizontaux du chorion (Neumann) étaient particulièrement atteints. Ces muscles sont le siège d'une infiltration remarquable par les cellules rondes : ils sont tuméfiés par places, ou au contraire atrophiés. On ne rencontre presque pas de muscles obliques (Kölliker) ; au niveau des follicules pileux, ils sont représentés par des faisceaux minces et atrophiés à ce point qu'on ne peut plus que supposer que ce sont là les muscles érecteurs des poils. Ces lésions musculaires du chorion nous expliquent, d'une part, la formation des plis multiples de la peau et sa flétrissure; d'autre part, l'absence du phénomène dit de chair de poule. Les autres tissus de la peau présentent les particularités suivantes :

La couche cornée (stratum corneum) est visiblement amincie comparativement à la couche normale; la rangée supérieure des cellules qui la constituent est plus friable qu'à l'ordinaire.

La couche d'Ochl est également amincie, mais on la distingue partout nettement.

La couche de Langerhans ne présente qu'une rangée de cellules fusiformes, peu granulées et se confond sans limites nettes avec la couche de Malpighi.

Dans la couche inférieure des cellules de Malpighi, on constate un pigment brun bien granulé. La couche papillaire, à part les modifications des fibres musculaires, se trouve peu modifiée. Les saillies sont très peu visibles et aplaties et leurs capillaires sont dilatés.

Rien de particulier à noter du côté des artères; les veines au contraire, de même que celles du réseau profond du chorion, sont dilatées par le sang et leurs parois sont tuméfiées. Les fentes lymphatiques sont élargies par places; mais sur les nombreuses préparations qui ont été faites, ni les espaces, ni les capillaires lymphatiques ne présentent rien d'anormal; leur endothélium est normal et se colore très bien.

Les glandes sébacées sont un peu atrophiées; elles sont quelque peu aplaties et leur coupe transversale se trouve un peu plus large qu'à l'état habituel.

XUM

Les glandes sudoripares, sur différentes coupes, ont leurs glomérules placés plus horizontalement qu'à l'état normal; leurs canaux extérieurs sont presque dépourvus de leurs spirales ordinaires, et leurs tubes s'ouvrent pour ainsi dire verticalement à la surface de la peau. Les glomérules sudoripares et leurs canaux excréteurs rappellent la forme des glandes du fœtus.

Sur les coupes transversales des tubes des glomérules, on constate que leurs canaux et leur épithélium ne présentent aucune altération visible; leur tunique propre paraît plus mince qu'à l'état normal.

Les follicules pileux sont atrophiés ; les poils mêmes sont de beaucoup plus minces et plus pâles qu'à l'état normal; leur bulbe a la forme d'un cône pointu.

Les tubes nerveux et leurs terminaisons ne présentent *aucune altération*.

III.

Il serait impossible de confondre l'affection qui précède avec d'autres dermatoses de caractère atrophique. Il ne saurait être question de la dégénérescence sénile de la peau, malgré l'âge de la malade (50 ans), *ni d'une autre atrophie de la peau*, décrite pour la première fois par Wilson, sous le nom de *General Atrophy;* ensuite par Kaposi, comme Xeroderma pigmentosum; par Geber, comme Nevus Autorum; par Taylor, comme Angioma pigmentatum et atrophicum; par Auspitz, comme Liodermia essentialis; par Neisser, comme Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiectasia; par Vidal, comme Dermatose de Kaposi, et enfin ces derniers temps par Pick, comme Melanosis lenticularis progressiva.

Cette affection décrite dans ces derniers temps par *Kaposi* et *Pick*, débute dans l'enfance et se caractérise par une peau luisante, amincie, parcheminée et tendue sur les parties sous-jacentes, présentant l'apparence du marbre bigarré. Cette bigarrure de la peau provient en partie de nombreuses taches blanches, en partie d'une pigmentation jaune brunâtre et de l'élargissement des vaisseaux sanguins.

Outre toutes les modifications que nous venons d'énumérer, cette atrophie de la peau est encore spécialement caractérisée par des tumeurs rouges, qui ne sont autres que des carcinomes épithéliaux. Rien de semblable ne se constate chez notre malade.

Il n'est guère possible de confondre l'affection que nous venons de signaler avec une autre forme d'atrophie de la peau décrite par *Kaposi* (Pathologie et Thér. sur des maladies de la peau, traduction russe, rédaction du professeur Skousnetzow, 1881, p. 162), laquelle ne progresse pas comme celle qui nous occupe, mais reste au contraire stationnaire. Dans l'affection en question, la peau est admirablement blanche, tendue par points et se plisse difficilement. Elle se développe dès l'enfance et reste incurable. Au contraire chez notre malade, nous avons vu,

que la peau est flasque et pendante, s'il est permis de s'exprimer ainsi. Elle se plisse facilement et présente une couleur violet rougeâtre.

Enfin l'on ne saurait songer à la sclérodermie atrophique (Cicatrisirendes Hautselerem, Wernike). Le sclerema atrophicum est, comme on le sait, le dernier stade de la sclérodermie des adultes, et *débute* par l'induration de la peau qui a l'apparence de celle d'un cadavre gelé. Or, dans notre cas, l'affection n'a pas débuté par l'induration de la peau, mais par des taches rouges ; la peau était molle, normale, puis dans l'espace d'une année elle est devenue atrophique, mince et flétrie. Donc, *il s'agit bien chez notre malade d'une atrophie idiopathique progressive de la peau, acquise et localisée chez une adulte.*

L'étiologie de la maladie est encore très peu connue. Il est à remarquer cependant que le refroidissement de la peau, suivi d'un réchauffement rapide, paraît être la cause de l'altération cutanée.

Quant au pronostic, il est probable que cette maladie continuera à progresser lentement, sans trop incommoder la malade.

Le traitement ne paraît devoir donner aucun résultat.

II

DES MALADIES VÉNÉRIENNES CHEZ LES HÉBREUX A L'ÉPOQUE BIBLIQUE

Par le Dr P. **HAMONIC**, ancien interne des hôpitaux.
Ancien aide d'anatomie à la Faculté.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'historique des affections vénériennes ont cité un certain nombre de versets de la Bible, les uns pour démontrer, les autres pour infirmer l'hypothèse de l'origine ancienne de ces maladies.

Il est à remarquer que ce sont presque toujours les mêmes passages bibliques qui figurent dans les divers traités, et qui, traduits de manière absolument différente, donnent lieu aux déductions et aux interprétations les plus opposées.

A mon avis, on a tort de vouloir trouver une preuve ou une réfutation de l'ancienneté de la syphilis et des autres affections vénériennes dans un verset ou dans un groupe isolé de versets de la Bible.

C'est seulement de l'ensemble des livres sacrés qu'on peut tirer à ce point de vue une conclusion rationnelle et vraisemblable.

La Bible contient en effet des documents scientifiques qui étonnent par leur netteté et leur précision, à condition qu'on les dégage du merveilleux où ils sont enfouis et qu'on fasse la part qui revient au langage métaphorique employé par les Hébreux, à leurs croyances religieuses, à leurs habitudes, à leurs mœurs et à leurs institutions sociales et à leur tempérament.

Quand on étudie cet immense et admirable livre, on trouve, répandues un peu partout, des légendes, des traditions, des pensées, des relations de faits qui prouvent que les notions médicales étaient relativement considérables dans Israël.

Du reste Moïse a tout fait pour forcer son peuple à bénéficier de la science solide qu'il avait acquise à la cour de Pharaon. L'Égypte était alors dans sa phase de splendeur. L'Inde, ce berceau primordial de toute civilisation, lui avait transmis ses traditions sociales, philosophiques et scientifiques.

Le peuple hébreu gémissait depuis de longues années sous le joug d'un oppresseur intelligent et fort.

Grâce à une énergie indomptable, à une connaissance étonnante des choses de la nature, et à une diplomatie très habile, Moïse parvint à le délivrer et à le mettre hors de la portée de ses dominateurs.

Mais pour conduire à la terre promise ces hordes incultes, misérables, sales, sans instruction, déprimées moralement et physiquement par le plus dur des servages, pour en faire un peuple indépendant et puissant, Moïse dut jouer le rôle d'un maître absolu, usant du merveilleux et de l'idée religieuse pour mieux dominer, et faisant intervenir à tout instant l'Éternel, ou puis-

sance suprême, surnaturelle, pour imposer au peuple d'Israël les prescriptions qu'il croyait utiles.

Les règles hygiéniques qu'il prescrivit aux Hébreux, sous peine de mort, émanent d'un esprit absolument supérieur, qui comprenait l'importance, au point de vue de la santé publique, de l'application des principes généraux de la médecine.

Tout peuple pour prospérer et devenir grand et puissant doit être fécond.

La fécondité chez les Hébreux était considérée comme un gage d'amitié de l'éternel.

La femme inféconde se regardait comme maudite par Dieu.

Dès les temps les plus reculés, nous voyons les patriarches donner toute leur attention à l'hygiène des organes génitaux.

La constante préoccupation de Moïse a été aussi d'assurer leur intégrité par tous les moyens, au prix même des exécutions les plus épouvantables.

Néanmoins beaucoup de maladies vénériennes ont existé chez les Hébreux. Certaines se sont produites par épidémie, Israël s'étant livré à la fornication avec des femmes étrangères.

Quelques-unes semblent, ainsi que nous le verrons, s'être perpétuées dans le peuple juif, malgré les moyens terribles employés par Moïse pour couper le mal dans sa racine.

L'étude qu'on va lire repose presque uniquement sur les documents fournis par la Bible, dont j'ai consulté et comparé avec le plus grand soin les traductions tant anciennes que modernes réputées les plus exactes, telles que celles de Sacy, de Carrière, dont les notes et paraphrases sont si estimées; de l'abbé Legros, de Houbigant, de Calmet, de Osterwald, la Vulgate, les Septantes, le texte du concile de Trente, la traduction de Louvain et celle des rabbins, etc.

J'ai fait tous mes efforts pour donner aux textes leur sens médical précis. J'ai été, dans cette tâche difficile, aidé par un savant hébraïste, qui, en raison du caractère très profane de mon travail, désire garder l'anonyme.

Je ne lui en transmets pas moins mes remerciements.

De la circoncision. — La circoncision est la plus ancienne preuve de la sollicitude des législateurs hébreux pour les fonctions génitales.

Elle remonte à la plus haute antiquité, et les peuples qui, primitivement, l'ont adoptée, ont poursuivi un but purement physique et hygiénique.

Au dire d'Hérodote, il n'est pas possible de savoir si ce sont les Éthiopiens ou les Égyptiens qui ont les premiers inventé cette opération.

D'après la Bible, c'est Abraham (1) qui, le premier, la prescrivit. Il l'avait vu certainement pratiquer par d'autres peuples, et, après s'être convaincu de son utilité, il l'imposa à la tribu dont il était le patriarche. Il en fit un signe d'alliance avec Dieu, afin de mieux la faire passer dans les mœurs. Toutes les considérations physiques sur la nécessité et les avantages de la circoncision auraient en effet probablement été au-dessous de la portée intellectuelle d'une horde grossière et ignorante.

Philon (2), un des grands historiens du peuple juif, soutient que c'est pour prévenir un ulcère grave, un *anthrax*, très difficile à guérir, que la circoncision fut instituée. Nous verrons plus tard qu'il s'agit là peut-être du chancre non infectant. Pour Philon, la circoncision augmente la fécondité

(1) *Genèse*, ch. XVII, v. 10.
(2) *Hist. judaic.*

d'un peuple, et les nations qui l'ont adoptée sont devenues grandes et puissantes.

Cette opération devait à cette époque primitive être regardée comme bien importante, puisque celui qui refusait de s'y soumettre était exterminé (1).

Une telle sévérité ne peut s'expliquer que par une raison d'intérêt général.

Plus tard, il est vrai, cette pratique dégénéra, et on lui attribua un sens symbolique.

C'est surtout saint Paul qui dévia la circoncision de son véritable but médical. Il alla même jusqu'à admettre que c'était une pure convention morale à laquelle il était inutile de se soumettre si l'on observait la loi de Dieu (2).

Dominé par ses idées mystiques, il s'est évidemment trompé sur l'intention principale du législateur hébreu.

D'après la loi juive, tout enfant devait être circoncis au *huitième jour* (3).

On regardait cette opération comme si importante au point de vue social qu'on l'appliquait aux étrangers et même aux esclaves achetés à prix d'argent (4).

Quant au manuel opératoire, nous trouvons fort peu de renseignements dans la Bible.

Dans l'origine, on se servait d'une pierre très aiguë, à l'aide de laquelle on tranchait net le prépuce (5). On laissait la plaie se cicatriser naturellement, et l'opéré, s'il était adulte, prenait quelques jours de repos.

Malgré cette absence de soins consécutifs, la Bible ne fait nulle part mention d'accidents chirurgicaux quelconques.

Plus tard on fabriqua des couteaux de pierre pour pratiquer cette opération (6).

Ces détails opératoires très rudimentaires sont complétés par le *Thalmud*.

Le *Thalmud* (7), recueil des traditions rabbiniques, sorte d'appendice de

(1) *Genèse*, ch. XVII, v. 14.

(2) *Épitre de saint Paul aux Romains*, ch. II, v. 25, 26, 27, 28, 29.
Idem *aux Corinthiens*, ch. VII, v. 18, 19, 20.
Idem *aux Galates*, ch. II, v. 3; ch. V, v. 2; ch. VI, v. 15.
Idem *aux Éphésiens*, ch. II, v. 3 et 10.
Idem *aux Colossiens*, ch. II, v. 11.

(3) *Lévitique*, ch. XII, v. 3 :
« Et au huitième jour l'enfant sera circoncis ».
Saint Luc, ch. II, v. 21 :
« Et quand les huit jours furent accomplis pour circoncire l'enfant. »
Saint Luc, ch. Ier, v. 59 :
« Et advint qu'au huitième jour ils vinrent circoncire le petit enfant. »

(4) *Exode*, ch. XII, v. 14 :
« Tout serviteur acheté par argent sera circoncis. »

(5) *Exode*, ch. IV, v. 12 :
« Lors Séphora prit une pierre très aiguë et trancha le prépuce de son fils..... »

(6) Josué, ch. V, v. 2 :
« En ce temps-là, le Seigneur dit à Josué : « Fais-toi des couteaux de pierre et « circoncis pour la seconde fois les fils d'Israël. »
Josué, ch. V, v. 7.

(7) Le *Thalmud* comprend :
1° Le *Thalmud de Jérusalem* qui est inintelligible pour les juifs eux-mêmes et qui n'est plus en usage ;
2° Le *Thalmud de Babylone* divisé en deux parties : la *Mischna*, due au rabbin Judas le saint, qui vivait à la fin du IIe siècle; et la *Genara*, sorte de commentaire achevé au VIe siècle par le rabbin Asser.

Le *Thalmud* fut publié à Venise en 1520 par Bomberg, imprimé à Amsterdam en 1744 et à Paris, en 1859. — Il a été traduit en français par l'abbé Chiarini (1831).

la bible, véritable code civil et religieux des juifs, donne sur la circoncision des renseignements beaucoup plus circonstanciés.

Cette opération est décomposable en trois temps :

1er *temps*. — On coupe le prépuce.

2e *temps*. — On déchire le reste, de manière à bien découvrir le gland.

(Il s'agit probablement là de l'incision de la muqueuse qui recouvre le gland, une fois que la peau est sectionnée.)

3e *temps*. — On suce le sang (1).

Cela fait, on applique sur la plaie une pommade au cumin. On peut employer aussi un mélange de vin et d'huile, et on enveloppe le gland jusqu'à la couronne.

D'après Abayé, la pommade dont on se sert pour le pansement doit être composée de 9 parties de graisse et de 1 partie de cire. On ajoute du cumin trituré.

Le troisième temps passait pour très important. Si l'opérateur public, l'*oumen*, ne suçait pas le sang suffisamment, il était regardé comme exposant l'enfant à la mort. C'était un motif de révocation.

La circoncision eut une telle importance dans la période biblique, qu'on lui attribuait fréquemment un sens figuré (2). Il y avait à côté de la circoncision physique, la circoncision morale (3).

Se faire circoncire, c'était faire alliance avec le Dieu des juifs (4).

Rester incirconcis, c'était un outrage fait à Jéhova, une menace à l'éternel (5).

Les *Machabées* (liv. Ier, ch. 1er, v. 16), qui laissèrent leurs enfants incirconcis, se retirèrent du saint testament, se joignirent aux nations étrangères et se laissèrent aller à mal faire.

Antiochus, qui faisait profession de paganisme, défendit la circoncision. Il tuait les femmes qui la pratiquaient à leurs enfants (6) ou les jetait en bas des murs de la ville « avec leurs enfants pendus à leurs mamelles ». Cette interdiction de la loi de Moïse lui paraissait constituer la plus grave des persécutions contre Israël.

Est-ce par dérision ou pour être agréable à l'éternel, que Saül exige de

(1) *La médecine du Thalmud de Babylone*, par le Dr Israel-Michel Rabbinowicz. Paris, 1880.

(2) *Deutéronome*, ch. X, v. 16.

« Circoncisez le prépuce de votre cœur. »

Idem, ch. XXX, v. 6 :

« Dieu circoncira ton cœur. »

Actes, ch. VII, v. 8 :

« Gens incirconcis de cœur et d'oreilles. »

(3) *Jérémie*, ch. IV, v. 4 :

« Soyez circoncis au Seigneur, et vous, hommes de Judas, ôtez les prépuces de vos cœurs. »

Idem, ch. VI, v. 10, etc.

(4) *Judith*, ch. XIV, v. 6 :

« Achior..... crut à Dieu, circoncit la chair de son prépuce et fut adjoint au peuple d'Israël. . ..... »

(5) *Jérémie*, ch. IX, v. 25 :

« Voici, les jours viennent, dit le Seigneur, que je visiterai tout homme qui n'a pas le prépuce circoncis. »

(6) *Machabées*, ch. Ier, v. 51.

Idem, ch. Ier, v. 63

David, pour lui donner sa fille en mariage, 100 prépuces de Philistins (1) ?

La circoncision était la condition indispensable au salut éternel (2).

Elle était et elle est restée un des fondements de la loi hébraïque, puisqu'après des siècles écoulés elle subsiste toujours.

A la période biblique, elle était absolument rationnelle. C'était évidemment la meilleure prophylaxie à opposer à la balano-posthite, à l'herpès génital, à la blennorrhagie et peut-être au chancre, non infectant et infectant, affections qui n'auraient pas manqué de se produire avec une fréquence inouïe chez un peuple misérable et nomade comme le peuple juif.

De l'épuisement général provoqué par l'onanisme. — Er (3), fils de Juda, fut marié à une femme nommée Thamar. Mais il devint *mauvais* (?) devant le Seigneur qui le tua.

Les textes bibliques permettent aisément de deviner que le crime dont Er s'était rendu coupable était la *masturbation*. Ce crime est en effet assimilé à celui d'Onan. Er s'épuisa et succomba. Cette mort fut regardée comme un châtiment divin.

Chez les juifs, il était d'usage, lorsqu'un homme mourait sans progéniture, que son plus proche parent devînt l'époux de sa femme. Tous les enfants qui naissaient de cette union appartenaient non pas au mari vivant, mais bien au mari mort.

Cette loi était profondément inique. Elle est une réminiscence mal comprise d'une coutume orientale qu'on trouve dans les *Vedas*, ou livres sacrés de l'Inde (4). Mais la tradition indienne était touchante et juste. Pour qu'un mort pût jouir de la félicité éternelle, son fils aîné devait faire sur son tombeau certains sacrifices. Si le défunt n'avait pas d'enfants, son plus proche parent se dévouait, allait vers sa veuve et la rendait enceinte. L'enfant appartenait au mort, et pouvait, par les sacrifices prescrits, assurer le bonheur de l'âme de son père fictif.

Dès que la veuve avait engendré, le parent qui avait accompli un devoir sacré reprenait sa liberté, ou si mieux lui plaisait de devenir l'époux de la femme qu'il avait connue, les enfants qui en naissaient ultérieurement lui appartenaient.

On ne comprend pas pourquoi la loi juive, qui avait adopté cette coutume, voulait que tous les enfants issus d'un tel mariage fussent regardés comme la progéniture du mort. C'était profondément injuste, car on enlevait le bonheur de la paternité à des hommes qui, par dévouement et respect de la famille, consentaient à devenir les époux des veuves de leurs parents.

Er mort, Juda dit à son second fils Onan (5) : « Entre à la femme de ton frère et aie sa compagnie, afin que tu suscites semence à ton frère. »

« *Et Onan connaissant que la lignée ne serait pas sienne quand il entrerait à la femme de son frère, il jetait sa semence en terre, afin qu'il n'y vînt pas des enfants du nom de son frère.* »

« Et par cette cause le Seigneur le frappa (?), car il faisait une chose *détestable*. »

Onan aussi périt d'épuisement ; quoique la bible n'indique pas comment il mourut, cette hypothèse est la plus rationnelle qu'on puisse faire.

(1) *Des rois*, ch. 18, v. 25, 26, 27, 28.
(2) *Actes des Apôtres*, ch. XV, v. 1.
(3) *Genèse*, ch. XXXVIII, v. 6 et 7.
(4) Voir Jacolliot, *La Bible dans l'Inde*.
(5) *Genèse*, ch. XXXVIII, v. 8 et suivants.

On sait la fin de la légende biblique.

Thamar, femme de Er, puis d'Onan, privée de progéniture et voulant quand même un enfant, se déguisa en courtisane et se mit sur le passage de Juda, son beau-père, qui, ne la reconnaissant pas, la rendit enceinte.

Rectite provoquée par la sodomie. — A la suite d'une guerre où Israël fut battu (1), les Philistins s'emparèrent de l'arche sacrée (2) et l'emportèrent en Azot. On la plaça dans le temple de l'idole Dagon, qui, rapporte la légende, fut renversée à terre et brisée par la seule présence de l'arche sainte (3).

« Or la main du Seigneur (4) s'alourdit sur les habitants d'Azot et les rendit malades.

« Et frappa ceux d'Azot et de ses limites en la plus secrète partie des fesses.

. . . . . .

« Et les hommes d'Azot voyant telle manière de plaie dirent que l'arche du Dieu d'Israël ne demeure plus avec nous, car sa main est dure sur nous. »

Devant cette calamité, on transporta hors la ville l'arche de l'Éternel.

« Et la main du Seigneur s'éleva contre toutes les cités en grande occision et frappait les hommes de toutes les villes, depuis le plus petit jusqu'au plus grand, et leurs conduits à purger le ventre s'enflaient et se pourrissaient, et ceux de Geth prirent conseil et firent pour eux *des sièges de peaux.* »

On expédia l'arche en Accaron; quoique cela, la main de Dieu continua à s'appesantir sur les Philistins :

« Et les hommes qui n'étaient pas morts étaient frappés en la partie secrète des fesses, et montait au ciel le cri d'une chacune cité. »

Quel était ce mal singulier et général ?

Il faut éloigner l'idée d'une entérite épidémique, d'une dysenterie. La maladie était localisée au rectum et à l'anus, ainsi que le démontrent l'expression « en la plus secrète partie des fesses » et la précaution que prennent les habitants de Geth, qui, conseillés par quelqu'un connaissant probablement l'affection dont ils étaient frappés, se fabriquent des sièges spéciaux avec des peaux de bêtes.

Étant admis que le mal des Philistins avait son siège au rectum, deux hypothèses sont en présence :

Ou bien il s'agissait là d'*une affection hémorrhoïdaire ou bien d'une rectite spéciale.*

La plupart des commentateurs admettent l'existence de la première de ces affections. Mais rien dans la traduction littérale du texte hébreu ne permet une telle interprétation. De plus, il est singulier de voir une *épidémie d'hémorrhoïdes* s'abattre sur un peuple, et frapper depuis le plus petit jusqu'au plus grand. Ces motifs me paraissent suffisants pour récuser ce diagnostic.

Reste celui de *rectite* qui, à mon avis, est tout à fait vraisemblable.

Les Philistins, de même que les Cananéens, les Sidoniens, les Samaritains, les Héviens pratiquaient le culte de *Baal Péor* et d'*Astarté* ou *Astaroth*.

Baal Peor était une sorte de priape dans le temple duquel se prostituaient les jeunes filles.

Astarté était une divinité des Phéniciens et des Syriens qui correspondai

(1) *Des rois*, ch. IV.
(2) *Idem*, ch. V.
(3) *Idem*, ch. V, v. 4, 5 et suivants.
(4) *Idem*, ch. V, v. 6 et suivants.

à la *Vénus Céleste* ou *Vénus Uranie* des Grecs. C'était la personnification de l'amour platonique. Son temple le plus célèbre était à Hiéropolis.

Baal Peor et Astaroth n'étaient qu'une vague réminiscence du culte asiatique de Vénus. Ce culte se pratiquait dans certains temples voués à la procréation. Peu à peu ces endroits sacrés se transformèrent en véritables maisons de débauche. L'argent offert à la divinité pour obtenir une nombreuse progéniture devint un tribut payé au libre exercice de la prostitution.

Le même changement se produisit dans le culte d'Astarté, tout platonique à l'origine. Les prêtresses de cette divinité devinrent de vulgaires femmes publiques spécialement affectées au service des étrangers.

Plus tard, la débauche fut telle que les hommes adoraient eux-mêmes Baal-Péor, c'est-à-dire se livraient à la sodomie pendant que les femmes se vouaient au culte d'Astarté. La sodomie était répandue dans tous les peuples orientaux voisins d'Israël. Ce dernier s'y adonna à plusieurs reprises, malgré la loi de Moïse et les châtiments terribles qui menaçaient ceux qui la transgressaient.

Pourquoi en présence de ces faits ne pas admettre que la maladie des Philistins n'a été qu'une *rectite due à la sodomie* ?

Cette affection a pris tout à coup une extension considérable, à l'occasion d'une grande victoire gagnée par ce peuple, qui, grisé du succès, a donné un libre cours à ses passions monstrueuses.

Les prêtres, pour calmer la colère céleste, conseillèrent aux Philistins de rendre l'arche, avec des présents au peuple d'Israël. « Selon le nombre des provinces des Philistins (1), vous ferez cinq culs d'or..., parce que la plaie a été pareille à vous tous et à vos princes, et ferez la similitude de vos fesses..... et donnerez gloire au Dieu d'Israël, pour voir si par aventure il relèvera sa main de sur vous. »

C'est ce que firent les Philistins. L'arche de Dieu traînée par deux vaches rentra en Israël en passant par Beth-Schémesch, dont les habitants furent frappés en grand nombre de la même maladie.

Ajoutons, pour montrer combien les passions honteuses faisaient à cette époque des progrès rapides parmi les peuples, qu'Israël, malgré le terrible exemple des Philistins, s'adonna plus que jamais au culte de Baal et d'Astarté. Peut-être les Philistins favorisaient-ils sa débauche dans un but de domination.

Quant à la nature de la rectite des Philistins, il est permis de supposer qu'il s'agissait d'une *rectite proliférante*, qui est la maladie par excellence des sodomistes passifs.

De la spermatorrhée et de la blennorrhagie.— Quoi qu'on en ait dit, Moïse a parfaitement différencié, dans le *Lévitique* (3), la *spermatorrhée* de la *blennorrhagie*. Les purifications différentes qu'il a prescrites pour l'une et pour l'autre indiquent clairement qu'il ne leur attribuait pas la même gravité et la même nature.

Je ne comprends pas pourquoi certains auteurs, en particulier Astruc (4) et B. Bell (5), ont prétendu que les Hébreux n'avaient pas la blennorrhagie,

(1) *Des rois*, ch. VI, v. 5 et suivants.
(2) Hamonic, *Thèse de Paris*, 1885.
(3) Ch. XV.
(4) *Traité des maladies vénériennes*, 1777.
(5) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*, traduction par Ed. Bosquillon, Paris, an X (1802).

et n'ont voulu trouver dans les versets du *Lévitique* que les signes exclusifs de la spermatorrhée.

Je suis au contraire porté à croire, avec Anglada (1), que la blennorrhagie tenait, dans la pathologie des Juifs, une place plus grande que dans la nôtre, étant données l'influence du climat sous lequel ils vivaient, leur mauvaise hygiène et leur incontinence certifiée par l'histoire. Rollet a prétendu avec raison que la circoncision fut imaginée pour prévenir cette maladie ou du moins une de ses formes, la balano-posthite (2).

Le chapitre XV du *Lévitique* désigne par deux mots différents la *spermatorrhée* et la *blennorrhagie* Au verset 2, il est fait mention d'un *écoulement*, traduction littérale du mot hébreu *Mizobo*. Au verset 16, le mot *Chighboth* signifie *émission*, *éjaculation*.

Il est vrai que la version grecque des Septantes a traduit le mot *Mizobo* par ῥεον γόνον, et la vulgate latine par *fluxum seminis*. Mais c'est un contresens.

Dans le verset 2, il s'agit d'un écoulement pathologique, d'une *gonorrhée* suivant la traduction de la plupart des bibles juives et protestantes, tandis que le verset 16 se rapporte à la pollution involontaire ou *spermatorrhée*. C'est aussi l'opinion de E. Bassereau (3).

Moïse savait parfaitement que la première de ces deux affections était très contagieuse, puisqu'il déclare impurs le lit, les vêtements, la chair, les sièges et les divers objets dont fait usage le blennorrhagien (4). Celui-ci, une fois guéri, devait encore attendre sept jours avant le sacrifice de purification qui lui permettait de reprendre ses rapports sociaux.

L'individu atteint de pollution involontaire devait purifier par l'eau son corps et tout ce qu'il avait touché. Mais il n'était déclaré impur que jusqu'au soir (5).

« Si une femme a couché avec un tel homme, ils se laveront l'un et l'autre et seront impurs jusqu'au soir (6). »

Le *Thalmud* nous fournit des renseignements très intéressants à ce point de vue.

Dans le *Traité du Schabbath* (fol. 33), on lit qu'il existe trois sortes de gonflements (*hydrocan*) des organes génitaux : celui qui vient par suite de la *sorcellerie*, celui qui tient à l'*inanition* et celui qui est la conséquence de la *fornication*. Dans ce dernier cas, le pénis est dur et résistant comme *un muscle contracté*.

N'est-ce pas là l'*érection* exagérée et involontaire provoquée par la blennorrhagie ?

Le gonflement dû à l'inanition n'est probablement qu'un œdème scrotal et pénien de nature cachectique.

Rab Oschia dit que l'homme qui s'abandonne à la fornication contracte des *plaies* et le *Hydrocon* (gonflement). Rab Nahaman, fils d'Isaac, dit : Le *Hydrocon* est le signe de la fornication (7).

(1) *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*. Paris, 1869.
(2) Des anciens foyers de la syphilis et de l'origine américaine de l'épidémie du XVe siècle (*Ann. Dermat. et Syph.*, 1882, t. III, n° 2, p. 33).
(3) Origine de la syphilis (*Thèse de Paris*, 1873).
(4) *Lévitique*, ch. XV, v. 4 et suivants.
(5) *Lévitique*, ch. XV, v. 16 et 17.
(6) *Idem*, ch. XV, v. 18.
(7) Rabbinowicz, *La médecine du Thalmud*, 1880.

Peut-être s'agit-il ici de l'œdème pénien consécutif aux ulcérations simples ou spécifiques de la région balano-préputiale.

Les auteurs du *Thalmud* ont parfaitement différencié la blennorrhagie de la spermatorrhée. L'homme atteint de cette dernière maladie était déclaré *Zab*.

Pour savoir si l'écoulement est dû à la spermatorrhée ou à une autre cause, on examine l'individu de sept manières différentes : on s'informe de ce qu'il a mangé, de ce qu'il a bu, s'il a porté un fardeau, s'il a sauté, s'il est atteint d'une autre maladie, s'il a vu une femme ou s'il a pensé à elle (*Perek*, II, Rabbinowicz).

Le *Keri* est l'écoulement précédé d'érection. C'est la *pollution nocturne*, pouvant, chez tout homme, être provoquée par un rêve libidineux. Elle ne rend pas *Zab* ou impur. Mais si l'écoulement spermatique n'est pas précédé d'érection *(Zibah)*, on est impur.

On voit par là que le *Thalmud* sépare la pollution involontaire consécutive à une érection et provoquée par une pensée ou un rêve, de l'écoulement involontaire de sperme, survenant même lorsque le pénis est flasque, ce qui constitue la véritable spermatorrhée.

D'un ulcère spécial qui était peut-être notre chancre simple. — Il existe en Orient, depuis la plus haute antiquité, une maladie nommée *le feu persan*, parce qu'elle est très commune chez les Perses. Cette affection est caractérisée par un ulcère qui correspond exactement à l'*anthrax* ou *charbon* dont il est fait mention dans les définitions médicales attribuées à Gallien. L'auteur apocryphe de ce livre définit l'anthrax : un *ulcère rongeant*, semblable à une *brûlure*, accompagné de *fluxion*, quelquefois de *bubons* et de *fièvre*.

Il serait difficile de ne pas voir dans ces quelques lignes les traits cliniques essentiels qui caractérisent le chancre simple.

Rien ne rappelle la syphilis dans ce tableau succinct, et Swediaur a eu tort d'assimiler à cette dernière affection le feu persan, et d'en conclure que la vérole avait de tout temps existé dans l'Inde (1).

Le célèbre Léonicenus a du reste parfaitement différencié le *charbon* ou *anthrax* du *chancre syphilitique* (2).

D'après Paul d'Egine, Rhases, Gallien, dit-il, le *feu sacré* ou *feu persique* ou *charbon* est un ulcère rongeant, couvert d'une eschare, qui débute par une petite pustule analogue à une brûlure, et pouvant manquer. D'abord le malade éprouve des démangeaisons. D'autres pustules du volume d'un grain de mil peuvent survenir. Il en résulte des ulcérations gangreneuses semblables à celles de brûlures profondes. La croûte qui les recouvre est brune noirâtre. Elle adhère à sa base et y est clouée pour ainsi parler. Autour, la chair est rouge et luisante comme l'asphalte et la poix.

Cette maladie diffère du *mal français* (ou syphilis) par l'absence de beaucoup de symptômes appartenant exclusivement à ce dernier et par l'existence dans le mal français de pustules plus volumineuses qu'un grain de millet, et enfin par la fièvre très aiguë et quelquefois mortelle qui accompagne le charbon, ainsi que le dit Gallien (lib. XIV, art. *Curat.*, et lib. *De tumor. præt. nat.*), et Rhases, 13 cont.

Le mal français, ajoute Léonicenus, diffère surtout du feu persique, en ce

(1) SWEDIAUR, *Traite complet des maladies vénériennes*. Introduct., p. 41, Paris, 1798.

(2) *De lue gallica*, 1497.

que cette maladie n'est pas accompagnée de fièvre ou que la fièvre y est à peine sensible.

On peut rapporter la description qui précède au *chancre simple*, à l'*herpès chancreux*, à l'*herpès enflammé*, à l'*ecthyma*, à la *pustule maligne*, à l'*anthrax*, aux *diabétides ulcéreuses et aux scrofulides*.

Il est évident que sous la même rubrique on a compris des lésions locales offrant un aspect objectif assez identique, mais absolument différentes dans leur nature intime.

Le *feu persique* était caractérisé par un *ulcère rongeant*, et ce n'était pas de la syphilis. Ces deux conclusions me paraissent irréfutables.

Il est probable que le *chancre simple* tenait une large place dans le groupe d'ulcères auxquels se rapportait cette dénomination, car le *feu persique* survenait surtout comme conséquence de la fornication. Son siège de prédilection était aux organes génitaux, et, au dire de Benjamin Bell (1), il lui arrivait quelquefois de *consumer la totalité du gland*. De là son nom.

La bible est muette sur le *feu persique;* mais il est permis de supposer que cette affection existait chez les Hébreux. Souvent il est fait mention de plaies. Malheureusement aucune description clinique ne permet de fonder une supposition vraisemblable.

Mais Josèphe, l'historien du peuple juif (2), raconte qu'Appion, le calomniateur des Israélites, mourut dans des douleurs atroces, d'un ulcère phagédénique de la verge.

C'est en vain qu'on essaya de l'arrêter en le circonscrivant par des incisions.

Le même auteur prétend qu'Hérode, roi des Juifs, périt épuisé par les convulsions que déterminait une terrible maladie des organes génitaux. Ceux-ci étaient putréfiés et rongés par les vers (3).

L'histoire ecclésiastique attribue le même sort à Galerius Maximianus (4).

Mais l'observation de feu persan la plus remarquable et la plus connue est celle du solitaire Héron (5).

Celui-ci s'étant adonné à une prostituée prit *un anthrax du gland*, qui lui rongea les parties génitales.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Hist. judaic.*, lib. XIV, cap. VIII.
(3) *Loc. cit.*, lib. XIV, cap. VIII.
(4) *Hist. eccléS.*, lib. VIII, cap. XVI.
(5) *Histoire des solitaires*, écrite par PALLADE, ou *Histoire lausiaque*, ch. XXXIII.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE.

De la syphilis héréditaire tardive. Leçons professées à l'hôpital Saint-Louis, par le professeur Alfred Fournier (1 vol. in-8° de 650 pages. G. Masson, éditeur. Paris, 1886).

(Analyse par le Dr Georges Thibierge).

La question des manifestations tardives de la syphilis héréditaire a pris, dans ces dernières années, une importance de premier ordre : le démembrement de la scrofule au profit de la tuberculose d'une part, de la syphilis héréditaire d'autre part, lui a donné un intérêt puissant. Aussi les leçons que M. Fournier avait faites sur ce sujet à l'hôpital Saint-Louis avaient-elles eu le plus grand succès, et leur publication était-elle attendue avec impatience.

Le livre que nous analysons aujourd'hui aura, à n'en pas douter, une très grande influence sur la vulgarisation de cette idée, que l'influence héréditaire de la syphilis peut se prolonger longtemps pendant l'enfance, pendant l'adolescence et même pendant l'âge adulte, qu'elle peut déterminer des lésions importantes souvent confondues avec les lésions scrofuleuses ou tuberculeuses, lésions rapidement guéries par un traitement antisyphilitique. Cette idée n'aurait rencontré que des incrédules et n'aurait même souvent excité que le sourire il y a quelques années; depuis les travaux récents, depuis surtout les leçons faites par M. Fournier et les extraits qui en ont été publiés par les journaux, elle a fait des progrès considérables ; pour un certain nombre, elle est passée à l'état de vérité démontrée, et la plupart des médecins adonnés spécialement à l'étude de la dermatologie et de la syphiligraphie l'admettent sans conteste, mais dans le grand public médical elle avait besoin d'être répandue.

Nulle voix plus autorisée que celle du savant professeur de dermatologie ne pouvait mieux l'exposer, la faire pénétrer dans l'esprit de tous : l'étude prolongée qu'il a faite de la question, l'importance et le nombre des documents qu'il y apporte, la critique serrée à laquelle il soumet chaque fait et chaque opinion, font de son livre le plaidoyer le plus démonstratif qui se puisse écrire, en même temps que son incomparable talent d'exposition en rend la lecture des plus attrayantes.

Si l'histoire de la syphilis héréditaire tardive présente encore bien des

incertitudes, si nombre de questions de détail restent à élucider par une observation ultérieure plus étendue, — et ce sont là des points que M. Fournier met en lumière d'une façon spéciale pour appeler des recherches nouvelles — le livre que nous analysons n'en est pas moins, pour le présent, l'exposé le plus complet de l'état de la question, et n'en restera pas moins, pour l'avenir, le guide le plus sûr dans la recherche des manifestations de la syphilis héréditaire tardive et dans la critique des faits qui s'y rapportent.

On désigne sous le nom de syphilis héréditaire tardive l'ensemble des accidents syphilitiques qui, dérivant d'une infection héréditaire, se produisent à un âge plus ou moins avancé de la vie, c'est-à-dire au cours de la seconde enfance, de l'adolescence et de l'âge adulte ; conventionnellement, on ne comprend dans la syphilis héréditaire tardive que les accidents survenant au delà des deux ou trois premières années de la vie.

La réalité de l'existence de la syphilis héréditaire tardive est contestée par beaucoup de médecins qui la qualifient de conception théorique et illusoire, et attribuent les accidents à une syphilis acquise dans le bas âge. Cependant, un certain nombre d'observations très complètes et indiscutables, dans lesquelles on trouve relevés des antécédents héréditaires de syphilis, des accidents présentant tous les caractères des manifestations syphilitiques, et enfin l'heureuse influence du traitement antisyphilitique démontrent que des accidents, dus à la syphilis héréditaire, peuvent se développer chez des sujets d'un certain âge : ces accidents seraient bien certainement rapportés à leur véritable origine et qualifiés par tous de syphilitiques s'ils se produisaient douze, quinze, vingt ans après un chancre : pourquoi donc refuser à la syphilis héréditaire ce que l'on accorde à la syphilis acquise ? M. Fournier cite le cas d'un homme de 28 ans atteint de lésions syphilitiques qui, depuis l'âge de trois mois, avaient été précédées de toute une série d'accidents spécifiques échelonnés, portant tous le cachet de la syphilis : en pareil cas, cette longue succession d'accidents est un témoignage de leur commune spécificité d'origine.

Des faits bien plus remarquables encore, dans lesquels la syphilis héréditaire aurait produit des accidents spécifiques chez des sujets âgés de plus de 40 ans ont été cités, mais à tous ces faits il manque quelques-unes des garanties scientifiques qui en feraient des documents irrécusables ; aussi vaut-il mieux les laisser de côté.

La syphilis héréditaire laissant parfois sur les sujets qu'elle a atteints des stigmates particuliers propres à la faire reconnaître, indépendamments des accidents éventuels qu'elle peut produire, c'est l'exposé de ces stigmates qui forme, avec les autres éléments diagnostiques tirés des

antécédents de famille, la première partie du livre de M. Fournier; la deuxième partie est consacrée à l'étude des manifestations proprement dites de la syphilis héréditaire tardive. Dans une troisième partie, M. Fournier compare la syphilis héréditaire tardive et la syphilis acquise de l'enfance.

I.

Éléments diagnostiques de la syphilis héréditaire tardive.

Dans un certain nombre de cas, mais non dans tous, les sujets atteints de syphilis héréditaire présentent des particularités qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic : ce sont des reliquats de lésions déterminées dans le jeune âge par la syphilis ou des arrêts de développement qu'elle a produits. Quelques-uns de ces signes ont une importance capital en raison de leur fréquence chez les hérédo-syphilitiques, en raison de la facilité avec laquelle on les constate. Ce sont des signes révélateurs qui mettent sur la voie du diagnostic; mais ils ne sont pas suffisants pour affirmer le diagnostic et ils doivent être corroborés par la recherche des antécédents héréditaires, par une enquête sur les parents des malades, sur leurs collatéraux, enquête qui fournit les renseignements indispensables pour établir le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Les lecteurs des *Annales* ont eu la primeur de cette partie de l'ouvrage de M. Fournier. (Voir *Annales de dermatologie*, 1884, p. 121, 188 et 257.) Aussi ne ferons-nous qu'énumérer rapidement les éléments du diagnostic de la syphilis héréditaire.

1° *Constitution, habitus, facies.* — Les sujets hérédo-syphilitiques sont assez souvent délicats, chétifs, maigres, leur peau est sombre, d'un gris sale, presque terreux, mais ces signes peuvent aussi s'observer chez des sujets accidentellement affaiblis par une cause quelconque.

2° *Retard, imperfections, arrêt du développement physique.* — Ils présentent les caractères de l'infantilisme : corps grêle, testicules rudimentaires, barbe peu développée, etc.

3° *Difformités craniennes et nasales.* — Leur crâne présente souvent un développement énorme du front ou des saillies latérales sur le front, ou une bosselure médiane, ou bien des saillies sur différentes parties du crâne, ou bien il est élargi transversalement ou asymétrique, ou encore hydrocéphale.

Le nez présente souvent des difformités tenant à l'affaissement de la partie inférieure ou de la partie supérieure de sa charpente, ou des irrégularités de la surface de ses ailes latérales.

4° *Difformités osseuses du tronc et des membres.* — Des tuméfac-

tions existent quelquefois sur les os longs, principalement sur le tibia dont le bord antérieur hyperostosé et transformé en une face, prend la forme dite en lame de sabre ; les os des membres peuvent être incurvés, le thorax prend parfois la forme d'une carène et le rachis s'incurve. Quant au rachitisme, dont on ne peut nier la fréquence chez les hérédo-syphilitiques, il semble être une conséquence indirecte de la syphilis héréditaire qui n'agit, pour le produire, que comme une cause de débilitation.

5° *Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses.* — Les cicatrices n'ont de valeur, comme signes rétrospectifs de la syphilis héréditaire, que quand elles sont très étendues, à contours polycycliques, ou quand elles siègent aux commissures labiales, sur le nez, sur la région lombo-fessière ou crurale postérieure et y sont très superficielles et à contours mal arrêtés. Celles de la gorge et du voile du palais sont aussi des indices de syphilis héréditaire.

6° *Lésions oculaires.* — Elles forment, avec les troubles de l'ouïe et les malformations dentaires, la *triade de Hutchinson*, ainsi nommée en l'honneur du médecin qui a indiqué la valeur séméiologique de cette association symptomatique.

On relève des antécédents de phlegmasies oculaires ordinairement intenses, bilatérales et de longue durée et on constate des néphélions, des albugos, des leucomes.

7° *Lésions et troubles de l'appareil auditif.* — On retrouve des antécédents d'otite purulente, mais le fait capital est l'existence d'une surdité survenue brusquement sans aucun signe d'otite, ayant atteint très rapidement une ntensité considérable et persistant sans lésions appréciables.

8° *Malformations dentaires.* — Si l'on rencontre très souvent dans la syphilis les divers types de malformations dentaires décrits par Parrot, si l'on voit souvent les dents très peu développées (microdontisme) ou ayant perdu la forme de dents (amorphisme dentaire), une seule de ces malformations a une importance considérable, c'est la dent de Hutchinson qui paraît ne s'observer que dans la syphilis héréditaire, car toutes les autres malformations s'observent très souvent en dehors de l'hérédo-syphilis.

9° *Lésions testiculaires.* — Les testicules sont parfois petits, indurés, irréguliers, par suite d'orchite syphilitique développée en bas âge ; plus rarement, les testicules sont petits, mais non déformés et ne présentent rien autre qu'un arrêt de développement.

10° *Hypertrophies ganglionnaires.* — Des adénopathies occupant les parties latérales du cou, quelquefois les régions inguinales ou axillaires, adénopathies de forme froide, à évolution lente et de longue durée peu-

vent s'observer dans la syphilis héréditaire tardive, mais sont souvent confondues avec des adénopathies strumeuses.

11° *Arthropathies.* — Les syphilitiques héréditaires présentent souvent des arthropathies qui affectent la forme d'hydarthroses chroniques ou déforment les articulations qui sont le siège d'une tuméfaction massive ou de tubérosités isolées.

12° *Arrêt dans le développement intellectuel.* — Les syphilitiques héréditaires sont quelquefois d'une intelligence bornée ; ce sont des enfants arriérés, parfois même leur état confine à l'idiotie et à l'imbécillité : ces troubles intellectuels sont la conséquence de la stéatose du réticulum cérébral, si fréquente chez les jeunes syphilitiques.

13° *Polymortalité des enfants dans les familles syphilitiques.* — Les enfants des femmes syphilitiques meurent très souvent en bas âge, quand ils ne sont pas tués *in utero*, de sorte que la fréquence des fausses couches, des enfants mort-nés ou morts en bas âge devient une présomption de syphilis héréditaire chez les enfants survivants.

14° *Enquête sur la famille.* — C'est là, M. Fournier y insiste tout spécialement, le signe diagnostique majeur. L'enquête doit porter sur l'existence de la syphilis chez les père et mère, les frères et sœurs du malade ; elle doit être faite avec persévérance, malgré des difficultés souvent très grandes.

II.

Manifestations de la syphilis héréditaire tardive.

La syphilis héréditaire tardive peut se présenter dans deux conditions différentes : tantôt les manifestations qui se produisent dans un âge avancé ont eu pour prélude des accidents survenus dans le premier âge ; tantôt les manifestations d'un âge plus ou moins avancé n'ont été précédées d'aucun accident dans le premier âge. On a nié, il est vrai, que la syphilis puisse se comporter de cette deuxième manière, et on a dit que les accidents survenus dans le premier âge ont pu être assez légers et assez passagers pour passer inaperçus ; il est certain cependant que la syphilis qui se manifeste dans un âge avancé peut n'avoir donné lieu à aucune lésion susceptible d'être remarquée par une famille prévenue, attentive aux moindres accidents morbides d'un enfant, chez lequel l'état des parents faisait craindre la syphilis.

Les observations connues jusqu'ici ne permettent pas encore d'affirmer que la syphilis héréditaire peut produire des manifestations à tout âge : elles abondent pour les montrer survenant entre l'âge de trois ans et celui de vingt-huit ans, mais au delà de cet âge il n'y a plus que des faits in-

complets, auxquels manquent quelques-unes des garanties indispensables d'exactitude et d'authenticité scientifiques : ces faits ont trait à des sujets de quarante, quarante-sept et même cinquante-sept ans.

M. Fournier, en réunissant ses observations personnelles à celles qui ont été publiées, est arrivé à un total de 212 observations, dans lesquelles les accidents se sont produits 251 fois entre trois et vingt-huit ans, et 21 fois seulement entre vingt-huit et soixante-cinq ans : les accidents ont leur maximum de fréquence vers l'âge de douze ans, et leur fréquence décroît très rapidement à partir de l'âge de dix-huit ans.

La fréquence relative des divers accidents de la syphilis héréditaire est exprimée par le tableau suivant résultant du dépouillement des 212 observations compulsées par M. Fournier :

Affections oculaires	101
Affections osseuses	82
Affections cutanées	53
Lésions de la gorge	46
Symptômes d'ordre cérébral	42
Troubles de l'ouïe	40
Lésions nasales	26
Affections hépatiques	25
Lésions spléniques	15
Gommes sous-cutanées	14
Affections rénales	12
Lésions laryngées	10
Affections de la moelle	8
Lésions testiculaires	6
Lésions pulmonaires	5
Arthropathies	5
Lésions des muqueuses génitales	5
Lésions linguales	4
Lésions des nerfs	4
Divers	15

Le plus grand nombre de ces accidents est semblable aux accidents correspondants produits par la syphilis acquise; mais d'autres sont spéciaux à la syphilis héréditaire ou tout au moins présentent dans celle-ci une physionomie plus ou moins différente de celle qu'ils affectent dans la syphilis acquise : ce sont ces accidents qui, pour des raisons diverses, sont exposés à être méconnus comme nature et assimilés à telle ou telle affection banale de l'enfance ou de l'adolescence.

Affections oculaires. — La plus commune de toutes est la kératite

interstitielle (kératite de Hutchinson, kératite hérédo-syphilitique, kératite diffuse, etc.), affection à début toujours insidieux, caractérisée par un trouble général de la cornée avec de petits points grisâtres ressemblant à des grains de verre pilé, puis par une vascularisation plus ou moins considérable de la cornée. Cette kératite a une marche extrêmement lente, elle donne lieu à peu de troubles fonctionnels tant que l'opacité n'est pas considérable, mais peut, à un degré avancé, produire une cécité absolue et bilatérale ; elle guérit rarement d'une façon complète et laisse presque toujours des nébulosités ou des taies sur la cornée ; elle peut s'accompagner d'iritis ; son pronostic est très sérieux, parce que sa durée est toujours longue, quel que soit le traitement employé. Le traitement général doit consister dans l'administration du mercure et de l'iodure de potassium, aidée par un traitement local approprié ; ce traitement doit être prolongé avec patience et obstination.

La nature de cette kératite a été très diversement interprétée : les uns en ont fait une maladie cachectique, se produisant surtout chez les enfants des classes pauvres ; d'autres l'ont rattachée à la scrofule ; pour Hutchinson, elle est toujours due à la syphilis héréditaire. Ces diverses opinions sont inexactes : d'abord on observe la kératite interstitielle chez des sujets qui ne sont ni cachectiques ni misérables ; on l'observe chez des sujets qui ne présentent ni antécédents personnels ou héréditaires, ni attributs actuels de scrofule ; on la voit chez des sujets qui ne sont certainement pas syphilitiques. Aussi doit-on conclure que si la kératite interstitielle se présente avec une fréquence significative chez les hérédo-syphilitiques, si elle est souvent associée à d'autres manifestations hérédo-syphilitiques comme les troubles de l'ouïe et les malformations dentaires, elle ne leur est pas absolument propre : elle n'a manifestement rien de spécial et de spécifique ; elle n'est qu'un trouble nutritif, quelque chose d'analogue aux dystrophies qui servent d'origine aux malformations dentaires, à l'infantilisme, etc.

L'iritis s'observe quelquefois dans la syphilis héréditaire tardive : elle a les mêmes symptômes que dans la syphilis acquise, mais aurait pour principal caractère, d'après Giraud-Teulon, un épanchement considérable de lymphe blanchâtre, jaunâtre ou roussâtre remplissant l'ouverture pupillaire déformée et se répandant jusque dans la chambre antérieure. Dans quelques cas rares, elle peut affecter la forme gommeuse.

Les ophthalmies profondes s'observent assez souvent dans la syphilis héréditaire tardive sous forme de chorio-rétinite qui est souvent confondue avec des affections de cause vulgaire ou masquée par des lésions cornéennes ou iriennes ; les symptômes sont à peu près identiques à ceux des lésions correspondantes de la syphilis acquise.

Des documents encore insuffisants sembleraient montrer que la syphilis

héréditaire peut être la cause de certains cas de rétinite pigmentaire, de cataracte zonulaire, d'amaurose par atrophie des nerfs optiques.

Troubles de l'ouïe. — Les uns sont symptomatiques et dus à des lésions de l'arrière-gorge ou de l'oreille moyenne. Les autres sont primitifs : ce sont tantôt des accidents d'otite moyenne suppurative survenant sans douleurs, persistant sans douleurs, aboutissant à la perforation du tympan et laissant une surdité variable, tantôt des accidents de surdité profonde. Ces derniers sont remarquables par les particularités suivantes : ils se produisent sans troubles fonctionnels, se développent avec une grande rapidité, atteignent une intensité considérable et persistent obstinément malgré un traitement spécifique énergique. Cette surdité est très spéciale à la syphilis héréditaire tardive, cependant M. Fournier l'a observée exceptionnellement avec les mêmes caractères dans le tabes et dans la syphilis acquise.

La *surdi-mutité* peut être la conséquence de ces troubles graves quand ils se produisent dans un âge peu avancé.

Affections osseuses. — Elles sont très communes dans la syphilis héréditaire tardive et peuvent présenter des formes diverses.

L'ostéo-périostite est la forme la plus fréquente : elle occupe presque toujours les os longs et surtout le tibia, produit des hyperostoses massives, modifie la forme de l'os atteint, le rend courbé, bosselé ; le tibia prend une forme en lame de sabre, qui est presque spéciale à la syphilis héréditaire ; mais les lésions diffèrent du rachitisme en ce qu'elles sont isolées ; elles sont douloureuses au début, surtout la nuit, et deviennent plus tard indolentes lorsque l'hyperostose est constituée, il ne reste plus alors que la gêne mécanique des mouvements produite par les déformations osseuses dont les malades finissent par ne plus s'apercevoir. Beaucoup plus rarement, l'ostéite devient suppurative, produit une nécrose avec séquestres étalés et peu volumineux.

Les ostéo-périostites gommeuses, beaucoup plus rares, sont absolument semblables à celles de la syphilis acquise : elles se traduisent par une tuméfaction assez analogue aux nodosités de l'érythème noueux, devenant mollasse et fluctuante. Non traitées, elles donnent lieu à des ulcères gommeux et à une nécrose ordinairement très superficielle et feuilletée ; traitées et guéries, elles laissent à leur place une légère dépression osseuse.

Les ostéomyélites gommeuses s'observent quelquefois dans la syphilis héréditaire tardive.

Les diverses lésions osseuses hérédo-syphilitiques ont été confondues avec les lésions de traumatisme, avec les exostoses de croissance, avec le rhumatisme et surtout avec les lésions scrofuleuses : leur diagnostic repose sur les particularités cliniques qui leur sont propres : siège sur

les os longs, rareté de la suppuration et de la nécrose, absence de carie, existence de douleurs ostéocopes, absence d'altération de la santé générale, et sur les renseignements tirés de l'examen du malade, de ses antécédents morbides, de l'état de santé de ses ascendants et de ses collatéraux.

Certaines malformations et difformités du bassin (rétrécissement transversal, arrêt de développement) ont été observées par Pinard dans la syphilis héréditaire.

Affections articulaires. — Elles ne sont guère que des épiphénomènes de lésions osseuses des épiphyses ou d'autres lésions juxta-articulaires. Dans certains cas, il n'y a qu'une sensibilité douloureuse des articulations sans rougeur ni chaleur et guérissant rapidement par l'iodure de potassium.

D'autres fois, il s'agit d'arthropathies véritables, affectant les caractères de l'hydarthrose, ou se rapprochant par l'apparence extérieure des tumeurs blanches, mais en différant par l'absence de fongosités, d'empâtement des téguments et de suppuration, et constituées presque exclusivement par des hyperostoses massives des épiphyses ; d'autres fois, l'arthropathie est caractérisée par des déformations épiphysaires, s'accompagne de gêne des mouvements et de craquements articulaires et mérite le nom d'arthropathie déformante.

Manifestations cutanées. — Les manifestations cutanées de la syphilis héréditaire tardive se présentent sous la forme de syphilides tuberculeuses ou gommeuses, ayant les mêmes caractères que dans la syphilis acquise ; elles occupent le plus souvent le visage ou la partie antérieure de la jambe et aboutissent le plus souvent à l'ulcération. Ces lésions sont le plus souvent prises pour des lupus et l'erreur de diagnostic avait été commise dans presque toutes les observations qui ont été publiées ; ce diagnostic est d'ailleurs très embarrassant, même et surtout pour les dermatologistes expérimentés ; les caractères objectifs sont trompeurs et sont souvent insuffisants pour permettre de faire le diagnostic d'après eux seuls. Il faut donc se baser sur la marche qui est beaucoup moins lente que dans le lupus, sur l'examen du malade, sur ses antécédents personnels et héréditaires et enfin sur le traitement que l'on devra essayer de suite et à doses suffisamment élevées même lorsqu'on ne pourra pas arriver à un diagnostic absolument certain.

Lésions nasales. — Elles sont de deux ordres, les unes temporaires, quoique de longue durée, produisant l'ozène, les autres définitives consistant en lésions du squelette nasal et aboutissant à l'effondrement du nez ou à la perforation du plancher des fosses nasales.

Sur les parties accessibles à la vue, on constate des ulcérations plus ou moins profondes, recouvertes de croûtes jaunâtres ou brunâtres, qui

peuvent mettre à nu les os et les cartilages et qui sont souvent prises pour des eczémas ou des impétigos. Les lésions profondes sont remarquables par l'insidiosité de leur développement ; elles donnent lieu à un coryza de forme sourde, indolore et chronique, avec sécrétions séro-purulentes striées de sang, et aboutissent à l'ozène et à la nécrose. A la suite de la nécrose, il y a ordinairement une déformation du nez, consistant en un effondrement de la base du nez dont la partie inférieure bascule de bas en haut, déformation qui relève presque exclusivement de la syphilis, ou bien en un affaissement avec recul de la partie inférieure du nez qui s'invagine dans la partie supérieure, ou encore en perforations palatines occupant presque invariablement la ligne médiane de la voûte palatine ou les parties voisines.

Ces diverses lésions ont été très souvent rattachées à la scrofule quoique les sujets qui les portent ne présentent pas les attributs de la scrofule et que la scrofule attaque ordinairement les parties antérieures du nez et respecte son squelette : en outre, les sujets atteints de ces lésions possèdent des lésions actuelles ou des antécédents de syphilis héréditaire.

Lésions de la gorge. — Elles occupent de préférence le voile palatin, sont beaucoup plus rares sur les piliers proprement dits, et sont surtout fréquentes de 10 à 17 ans. Ce sont des lésions gommeuses remarquables par l'insidiosité et la bénignité apparente de leur début contrastant avec le brusque développement ultérieur de symptômes graves et d'infirmités souvent irréparables. Comme dans la syphilis acquise, elles déterminent une ulcération, le plus souvent accompagnée d'une perforation qui peut porter sur le bord du voile, sur sa partie médiane ou bien le diviser en forme de rideaux retroussés ou le détruire presque complètement ; les caractères sont absolument ceux des lésions gommeuses de la syphilis acquise.

Ces ulcérations ont été souvent confondues avec le lupus de la gorge, qui cependant coïncide presque toujours avec le lupus de la face, dont l'évolution est beaucoup plus longue, dont les ulcérations sont moins étendues et plus nombreuses, le fond moins déprimé, les bords moins réguliers que ceux des lésions syphilitiques ; elles ont été prises aussi pour des ulcérations tuberculeuses.

Quant aux lésions plus rares des piliers du voile, du pharynx, de la muqueuse buccale, elles ont aussi les mêmes caractères que les gommes de la syphilis acquise et coexistent souvent avec des lésions semblables des organes limitrophes, surtout du voile du palais et quelquefois du larynx.

Affections laryngées. — Les unes sont des conséquences de lésions du premier âge et peuvent présenter une haute gravité ; une inflammation légère se produisant sur un larynx qui est le siège de cicatrices, de

brides, d'un rétrécissement, peut produire un œdème suraigu de la glotte amenant une asphyxie rapide.

Les autres sont des lésions syphilitiques actuelles ; elles sont rares et présentent les trois formes ordinaires des laryngites tertiaires : infiltration hyperplasique diffuse, forme circonscrite ou gommeuse, forme sclérogommeuse ; elles coexistent souvent avec des ulcérations gommeuses de la gorge et plus particulièrement du pharynx et ont souvent une grande gravité. On doit les distinguer du lupus laryngé et de la phthisie laryngée.

Affections des muqueuses génitales. – M. Fournier les a observées 5 fois, 3 fois chez des jeunes hommes, une fois chez une jeune femme et une fois chez une jeune fille, et dans tous ces cas entre 18 et 28 ans. Il s'agissait de lésions tuberculo-ulcératives ou gommeuses largement étalées sur les surfaces tégumentaires des organes génitaux. En raison de leur siège et de leur ressemblance indéniable avec certains accidents de contagion, tels que le chancre simple, ces lésions peuvent être méconnues comme nature : dans les cas difficiles, le critérium diagnostique par excellence réside dans l'auto-inoculation. Dans un cas, M. Fournier a constaté des complications phagédéniques et, dans un autre cas, il a observé une destruction considérable de la verge.

Gommes sous-cutanées. — Elles sont assez rares et peuvent s'observer entre 3 et 25 ans ; elles occupent surtout les membres inférieurs, s'observent parfois sur plusieurs régions à la fois ; elles coïncident parfois avec d'autres manifestations de la syphilis héréditaire, mais en sont parfois la seule détermination ; leur symptomatologie est la même que dans la syphilis acquise et elles peuvent se présenter sous la forme confluente ; elles récidivent fréquemment.

Gommes musculaires. — Elles sont extrêmement rares, et occupent le plus souvent la langue où elles coïncident ordinairement avec d'autres affections gommeuses de la gorge ou du pharynx.

Sarcocèle syphilitique. — Cette lésion est assez rare dans la syphilis héréditaire tardive et est exactement identique à celle de la syphilis acquise.

Adénopathies. Fausse scrofule ganglionnaire. — Les engorgements ganglionnaires sont très fréquents chez les hérédo-syphilitiques ; ils occupent surtout la région cervicale antérieure ; les uns ont le type des adénopathies scrofuleuses développées chez des syphilitiques. Les autres s'écartent de ce type : ce sont des adénopathies aphlegmasiques, permanentes, sans tendance à la suppuration ; les ganglions olivaires ou globuleux, lisses et unis, de consistance ferme, mobiles sur les parties voisines, indolents spontanément et au palper, généralement multiples, varient du volume d'une noisette à celui d'un abricot. La suppuration

est rare. Ces adénopathies occupent surtout les régions latérales du cou et sous-maxillaires, beaucoup plus rarement les régions inguinales ou axillaires, quelquefois les médiastins ou le mésentère ; elles sont quelquefois multipliées et disséminées comme si elles tendaient à une sorte de généralisation. On manque de données anatomo-pathologiques précises sur elles et il est probable qu'elles sont produites par des lésions en partie spécifiques et dérivant de la syphilis même et en partie vulgaires tenant à l'influence générale exercée par la syphilis sur la constitution, le tempérament, la santé, car le traitement spécifique tantôt les guérit rapidement, tantôt reste sans influence sur elles. Elles sont souvent confondues avec la scrofule et le seul moyen d'éviter cette erreur est d'instituer une enquête sur les antécédents du malade.

Affections du système nerveux. — M. Fournier apporte dans l'étude des affections nerveuses dérivant de la syphilis héréditaire tardive des documents d'autant plus intéressants que ces affections sont encore à peine connues : le chapitre qu'il consacre aux affections cérébrales est sans contredit l'un des plus attachants de son livre et par la nouveauté du sujet et par les importantes déductions pratiques qui en découlent.

Affections cérébrales. — Les lésions si fréquentes du cerveau chez les enfants atteints de syphilis héréditaire laissent ultérieurement des traces lorsque ces enfants ne succombent pas en bas âge : ce sont des enfants arriérés ou même ils sont dans un état voisin de celui des imbéciles et des idiots ; en outre, la syphilis héréditaire peut développer tardivement des lésions dont les symptômes sont souvent attribués à des causes tout autres.

Si les observations jusqu'ici connues ne permettent pas d'en tracer une description absolument définitive, du moins autorisent-elles à dire que la syphilis cérébrale héréditaire reproduit trait pour trait la plupart des symptômes de la syphilis cérébrale de l'adulte, et que, comme cette dernière, elle procède par des formes initiales essentiellement multiples et variées pour aboutir ultérieurement à un ensemble symptomatique plus uniforme et presque identique d'un cas à l'autre.

Les formes initiales sont donc les plus importantes à connaître ; elles sont au nombre de trois : la forme convulsive, la forme céphalalgique, la forme mentale.

Un certain nombre d'observations, dont plusieurs déjà anciennes, montrent que l'épilepsie peut relever de la syphilis héréditaire et être guérie par le mercure. Cette épilepsie hérédo-syphilitique est parfois absolument isolée, d'autres fois associée à d'autres symptômes tels que la céphalalgie, des troubles congestifs et de l'affaiblissement intellectuel ; ses symptômes sont absolument semblables à ceux de l'épilepsie essentielle au point qu'on ne peut l'en distinguer par les seuls caractères

des crises convulsives. L'épilepsie peut rester ainsi isolée pendant un temps assez long et même pendant des années, puis il s'y ajoute une série d'autres symptômes formant l'ensemble complexe de la syphilis cérébrale avancée. Le traitement spécifique fait parfois merveille et guérit complètement cette épilepsie, d'autres fois il ne fournit que des résultats incomplets, provisoires, ou même absolument nuls, suivant que l'épilepsie est isolée ou associée à d'autres troubles cérébraux relevant de lésions incurables. En tous cas, l'épilepsie chez les jeunes sujets commande toujours la recherche des antécédents personnels et héréditaires du malade au point de vue d'une syphilis héréditaire possible.

D'autres fois, les accidents débutent par une céphalalgie tantôt légère, tantôt intense et continue, le plus souvent générale, qui n'a guère de remarquable que sa persistance et ses exacerbations nocturnes : cette céphalalgie s'amende rapidement par le traitement ; mais, abandonnée à elle-même, elle ne tarde généralement pas à se compliquer d'autres troubles cérébraux, quoiqu'elle puisse rester pendant plusieurs années à l'état de symptôme isolé. On doit donc penser à la syphilis héréditaire chaque fois qu'on observe chez un jeune sujet une céphalée présentant ces caractères.

Dans certains cas, la syphilis cérébrale héréditaire a pour premières manifestations des troubles de l'intelligence qui est affaiblie, paresseuse; l'enfant apprend moins facilement, manque de mémoire, désapprend ce qu'il a appris ; le caractère est affecté de même : l'enfant perd sa gaieté, a des colères et des pleurs sans motifs. Ce sont là des symptômes qui se rapprochent beaucoup de ceux du début de la méningite tuberculeuse. Cette forme a une marche rapide, résiste plus que les autres au traitement spécifique et a un pronostic presque invariablement fatal si elle n'est pas traitée dès le début. Quelquefois, elle se constitue à l'état de forme mentale permanente, sans qu'aucun symptôme s'y ajoute, au moins pour un temps plus ou moins long.

Aux troubles qui signalent le début des accidents, il s'en ajoute d'autres : ce sont des troubles congestifs, vertiges, éblouissements, tintements d'oreilles, des troubles de la motilité, paralysies motrices de l'œil portant surtout sur la troisième paire et ordinairement dissociées, beaucoup plus rarement paralysies faciales et quelquefois hémiplégies ; dans une période avancée, l'intelligence est toujours atteinte, elle décroît progressivement pour aboutir à une déchéance absolue, en même temps que se produit une parésie générale ; pendant le cours des accidents, on voit assez souvent survenir des accès congestifs avec aphaxie, spasmes musculaires, convulsions partielles et la mort a lieu ordinairement dans le coma.

La durée des accidents est très variable. Ils présentent deux types :

le type lent et le type rapide. Dans certains cas, les accidents se succèdent et s'accumulent à brève échéance, comme dans les méningites; d'autres fois, les symptômes se montrent les uns après les autres à des intervalles de plusieurs mois, l'évolution se rapproche de celle qui est habituelle aux tumeurs cérébrales et la mort arrive en l'espace d'un an environ; parfois encore, la marche beaucoup plus lente est tout à fait chronique, l'affection dure plusieurs années au cours desquelles le petit malade traîne la misérable existence des infirmes par le cerveau.

La syphilis cérébrale héréditaire a été souvent confondue avec la méningite tuberculeuse, laquelle se manifeste au même âge et avec laquelle elle présente un certain nombre de signes communs, tels que les modifications de l'intelligence et du caractère pendant les prodromes, les convulsions partielles et générales, les paralysies localisées. Elle en diffère cependant par l'absence de fièvre, l'absence de modifications subites dans la coloration du visage, de modifications du pouls, la rareté des cris hydrencéphaliques, de la constipation intense du début, des vomissements, du délire, de la photophobie, des contractures, des grincements de dents, du mâchonnement, de sorte que la physionomie méningitique appartient bien moins à la syphilis cérébrale qu'à la tuberculose méningée.

Le diagnostic doit encore être établi avec les tumeurs encéphaliques, avec l'épilepsie essentielle, et souvent rien autre ne permet de la distinguer des autres encéphalopathies que la connaissance des antécédents personnels et héréditaires que l'enquête fera connaître : si cette enquête fournit des résultats précis sur l'existence de la syphilis, on devra sans hésitation prescrire le traitement spécifique; si la syphilis n'est que suspecte, il faudra encore recourir à ce traitement; si l'enquête ne révèle rien qui ait trait à la syphilis, mais si elle a été incomplète sur un point quelconque, on doit encore prescrire le traitement, ne fût-ce qu'à titre empirique en raison de la gravité des circonstances.

Affections de la moelle. — Les documents qui les concernent sont rares et vagues; il est cependant certain que la syphilis héréditaire produit quelquefois des symptômes médullaires d'ordre paralytique. M. Fournier avait été amené à admettre comme probable l'existence du tabes hérédo-syphilitique, d'après quatre observations qu'il avait recueillies sur de jeunes sujets fortement suspects d'hérédité syphilitique, et il a vu son opinion confirmée par deux observations de Remak, où il s'agit de jeunes sujets tabétiques dont les parents avaient eu incontestablement la syphilis.

La sclérose en plaques est peut-être aussi due parfois à la syphilis héréditaire.

Affections des nerfs. — Elles sont rares dans la syphilis héréditaire;

cependant M. Fournier a vu deux fois des paralysies oculaires d'origine périphérique ; on a également signalé des cas de paralysies des nerfs des membres.

Affections pulmonaires. — On a quelquefois observé dans la syphilis héréditaire des pneumopathies semblables à celles de la syphilis acquise, mais le plus souvent elles sont méconnues comme nature et indûment rapportées à la tuberculose : des lésions de ce genre ont été constatées à l'autopsie de sujets hérédo-syphilitiques d'un âge plus ou moins avancé. Lorsque les lésions ont été exactement diagnostiquées pendant la vie, cela a presque toujours été le fait du hasard. Une enquête sur les antécédents possibles de syphilis, faite dans tous les cas ressemblant à la phthisie pulmonaire, pourrait seule amener à faire un diagnostic exact de ces lésions qui sont d'ailleurs très rares.

Affections hépatiques. — La syphilis héréditaire tardive peut parfois, cela est aujourd'hui démontré, causer ces affections. Elles se présentent sous trois formes : hépatite interstitielle diffuse, gommes, dégénérescence amyloïde, qui sont souvent associées entre elles.

La forme gommeuse est le plus souvent une trouvaille d'autopsie, de même que la dégénérescence amyloïde.

Les lésions cirrhotiques ont une symptomatologie plus nette. Leur début insidieux n'est guère marqué que par de l'affaiblissement et de l'amaigrissement, plus tard par de l'inappétence, des digestions pénibles avec météorisme, nausées et vomiturition et constipation. Plus tard survient un épanchement ascitique permanent; en même temps le foie est le plus souvent augmenté de volume, dépasse le rebord des fausses côtes, pour diminuer plus tard de volume et se rétracter ; quelquefois il est déformé, bosselé, lobulé. Très souvent il y a en même temps une hypertrophie plus ou moins considérable de la rate. Soumises de bonne heure à un traitement spécifique, ces lésions peuvent guérir. Ces faits montrent quel intérêt il y a à rechercher la syphilis héréditaire chez les sujets atteints de cirrhose hépatique pendant l'enfance et l'adolescence.

Affections rénales. — Si leur existence dans la syphilis héréditaire tardive est incontestable, leurs lésions et leurs symptômes sont peu connus. On sait seulement qu'elles peuvent affecter la forme de néphrite parenchymateuse ou de dégénérescence amyloïde, tandis que les formes interstitielle et gommeuse sont très rares : leurs symptômes n'ont rien de spécial : le début est obscur et la symptomatologie souvent complexe par suite de l'association très habituelle d'autres affections viscérales, d'affections du foie et de la rate surtout ; généralement elles se terminent par la mort, parce qu'on en reconnaît trop tardivement la nature. La syphilis héréditaire doit donc être recherchée dans les cas de néphrite chez les adolescents.

Lésions spléniques. — Elles sont plus rares dans la syphilis héréditaire tardive que dans celle du premier âge. Elles consistent en dégénérescence amyloïde et aussi en une autre lésion de nature encore inconnue, produisant l'augmentation de volume avec induration de l'organe; ces hypertrophies peuvent être considérables et faire croire à l'existence ou à l'imminence de la leucocythémie.

Telle est la longue liste des maladies produites par la syphilis héréditaire tardive; cette énumération est encore incomplète : diverses lésions du système artériel, principalement de l'aorte, du système musculaire, de l'intestin, du corps thyroïde, etc., relèvent peut-être de la même cause, mais ces faits sont encore trop peu nombreux pour être concluants. Aussi, M. Fournier ne les décrit-il pas, jugeant suffisante la démonstration de l'existence de lésions produites à échéance plus ou moins tardive par l'influence hérédo-syphilitique.

III.

Syphilis acquise de l'enfance. — Parallèle entre la syphilis acquise de l'enfance et la syphilis héréditaire tardive.

On a essayé de rejeter sur le compte de la syphilis acquise de l'enfance tout ce qui est le fait de la syphilis héréditaire tardive.

La syphilis acquise est, en effet, moins rare qu'on ne le suppose, et M. Fournier consacre d'intéressantes pages à l'étude de ses origines. Après avoir établi que la contagion ne peut jamais se faire au moment de l'accouchement, il montre l'enfant exposé à la contagion par le fait des circonstances multiples et variées qui constituent ce que l'on peut appeler l'élevage : les baisers de ses parents devenus syphilitiques après sa naissance, des personnes qui sont attachées à son service et de celles qui l'entourent, l'usage d'objets communs, tels que le biberon, les éponges, les brosses à dents, les instruments de musique, enfin la promiscuité et l'encombrement résultant de la misère sont autant de moyens de transport du germe syphilitique. D'autres fois, la syphilis résulte d'attentats criminels commis sur l'enfant, ou d'opérations pratiquées sur lui, telles que la vaccination, la circoncision, etc.

La syphilis acquise de l'enfance ne diffère guère, en général, de celle de l'adulte, si ce n'est que parfois elle a sur l'organisme de l'enfant une influence rapidement funeste, en le cachectisant et amenant la consomption progressive bientôt suivie de la mort. Le plus souvent, cependant, le pronostic est favorable et la guérison est la règle, surtout lorsque l'enfant contracte la syphilis au delà des premiers mois de la vie.

Cette syphilis acquise a toujours une période tertiaire; mais les lésions qu'elle produit ont d'autant plus de chances d'être méconnues comme nature que les accidents secondaires ont déjà été méconnus par les parents qui n'y ont attaché aucune importance, de sorte que les antécédents font défaut : ces lésions sont le plus souvent rapportées à la scrofule; aussi, toutes les fois que, chez un enfant ou un adolescent, on constate une lésion rationnellement imputable à la syphilis, ou même seulement suspecte de syphilis, on doit ouvrir une enquête complète sur les antécédents du sujet et rechercher la possibilité d'une syphilis contractée dans le jeune âge.

Quand on constate chez un sujet dont on ne connaît pas exactement les antécédents une lésion manifestement et indubitablement syphilitique, on peut, dans certains cas, arriver à déterminer si la syphilis est héréditaire ou acquise; mais, le plus souvent, cela est impossible.

Les caractères généraux présentent quelques différences dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise.

La syphilis héréditaire commence à se manifester quelques semaines après la naissance, tandis que la syphilis acquise apparaît plus tardivement et quelquefois seulement au bout de cinq, six et dix ans.

La syphilis héréditaire débute par des accidents généraux ou constitutionnels, tandis que la syphilis acquise débute par un accident local (chancre) qui reste pendant un certain temps l'expression unique de la maladie.

Dans la syphilis héréditaire, l'enfant est petit, rabougri, offrant l'aspect d'une sénilité lamentable; il a la peau ridée, bistrée, plissée, flasque, tandis que, dans la syphilis acquise, le facies n'est pas altéré, et, lorsque l'enfant se cachexie, ce n'est qu'au bout d'un certain temps et seulement dans des cas rares.

Certains symptômes relèvent en propre de la syphilis héréditaire et ne sont jamais ou ne sont qu'exceptionnellement produits par la syphilis acquise : tels sont les bosselures frontales et pariétales, les déformations du nez, le coryza, le pemphigus des extrémités, la pseudo-paralysie des membres par dislocations diaphyso-épiphysaires, les éruptions papuleuses, papulo-croûteuses, papulo-excoriatives en placards, développées à la face et surtout au menton et aux lèvres; ces éruptions ne diffèrent que par des nuances insensibles de celles produites par la syphilis acquise.

Il y a quelquefois entre l'âge du malade et la qualité des accidents un contraste qui fait faire le diagnostic à lui seul : telles seraient la roséole ou les plaques muqueuses apparaissant chez un sujet de dix à quinze ans.

Malgré ces différences, le diagnostic reste hésitant dans bien des cas.

Certains accidents, comme la kératite interstitielle, la surdité profonde sans lésions appréciables et à début brusque, les lésions osseuses donnent quelques présomptions en faveur de la syphilis héréditaire, mais peuvent aussi être produits dans des cas rares par la syphilis acquise ou par d'autres causes. Les malformations des divers organes n'offrent guère d'éléments diagnostiques véritablement différentiels de l'origine de la syphilis, à l'exception de la dent de Hutchinson qui est une présomption formelle de syphilis héréditaire ; les cicatrices cutanées peuvent aussi bien se produire dans la syphilis acquise que dans la syphilis héréditaire, les malformations dentaires autres que la dent de Hutchinson peuvent être causées par un grand nombre d'autres maladies entravant la nutrition ; l'infantilisme peut être la conséquence de la syphilis acquise.

En résumé, le diagnostic différentiel de la syphilis héréditaire et de la syphilis acquise ne peut, sauf exceptions rares, se baser uniquement sur l'examen du malade; il réside dans les antécédents du malade et dans l'enquête sur sa famille, enquête qui doit être faite dans tous les cas où l'on juge qu'il y a un intérêt réel soit pratique, soit scientifique, ou autre, à ce que le diagnostic soit rigoureusement fixé. L'enquête est une véritable *méthode diagnostique* qui sert de base même au diagnostic de toute syphilis héréditaire tardive. GEORGES THIBIERGE.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Contribution a l'étude de la tuberculose cutanée par inoculation directe, par Paul Raymond (*France médicale*, nos 99, 100 et 101, 1886).

II. — Contribution a l'étude de la tuberculose cutanée, par V. Hanot (*Archives de Physiologie*, 1er juillet 1886).

III. — Neue Falle von « Impftuberkulose » beim menschen (Nouveaux cas d'inoculation tuberculeuse chez l'homme) (*Fortschritt der Medicin*, n° 17, 1886).

IV. — Ein Fall von Infection einer penetrirenden Kniegelenks wunde durch tuberculoses virus (Cas d'infection tuberculeuse d'une plaie pénétrante du genou), par Middeldorpf (*Fortschritt der Medicin*, n° 8, 1886).

Il y a dix ans à peine, les ulcérations développées chez les phthisiques au voisinage des orifices naturels étaient l'unique forme connue et admise de la tuberculose cutanée. Aujourd'hui, ce chapitre est devenu l'un des plus importants et des plus vastes de la dermatologie, grâce à la direction nouvelle et féconde imprimée aux recherches médicales par les découvertes fondamentales de Villemin et de Koch. Après les gommes scrofuleuses et le lupus que notre éminent maître, M. Ernest Besnier, a fait définitivement rentrer dans le domaine de la tuberculose, voici que la nature bacillaire du tubercule anatomique, suivant les justes prévisions de MM. Vidal, Besnier, Verneuil, n'est plus ni contestable ni contestée. Nous avons rappelé, dans une précédente revue, les premières observations à l'appui et les analogies frappantes du vulgaire tubercule des anatomistes avec la tuberculose verruqueuse de la peau de Riehl et Paltauf. De nouveaux faits ne devaient manquer d'être prochainement publiés et nous nous empressons de reproduire ici les remarquables et démonstratives observations de M. P. Raymond, interne de M. Vidal. En voici le résumé :

1er Cas. — *Tuberculose cutanée par inoculation directe sur un sujet atteint de tuberculose pulmonaire. Auto-inoculation bacillaire.*

Homme de 42 ans. Père et une sœur morts probablement de tuberculose pulmonaire. Crachats striés de sang de 1870 à 1873; s'enrhume facilement,

tousse de temps en temps et crache un peu le matin. Il y a un an, écorchure accidentelle de la face dorsale de la main, au niveau du deuxième métacarpien ; aussitôt après l'accident le malade suçe cette égratignure qui, au lieu de guérir, se recouvre de croûtes et suppure. Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate, après enlèvement des croûtes, une ulcération de la grandeur d'une pièce de un franc, recouverte de petites saillies papillomateuses et entourée d'une zone d'un rouge violacé avec desquamation épidermique. Pas d'adénopathie épitrochléenne ou axillaire. Lésions des deux sommets ; crachats contenant des bacilles. Le pus de l'ulcération, examiné à plusieurs reprises, ne contient pas de bacilles. Guérison après raclage et pansement phéniqué.

L'examen histologique des produits enlevés par le raclage, démontre un développement exagéré des stratum granulosum et cornéum, mais surtout une prolifération nucléaire périvasculaire dans l'épaisseur du derme, avec nombreuses cellules géantes. Sur douze coupes, pas de bacilles.

2e Cas. — *Tuberculose cutanée par inoculation directe de crachats tuberculeux. — Tubercule anatomique évoluant rapidement. — Présence de bacilles. — Guérison.*

Homme de 62 ans. Pas d'antécédents personnels, mais les deux sœurs de sa femme et cette dernière sont mortes tuberculeuses. Il y a un an, piqûre avec une épine de ronce. A ce moment, cet homme couchait avec sa femme tuberculeuse (qui mourut trois semaines après), nettoyait ses crachoirs et frottait dans ses mains les mouchoirs dans lesquels elle crachait, pour ne pas les envoyer aussi sales à la lessive. Au bout de quinze jours, la petite plaie s'était agrandie et couverte d'une croûte, et quatre semaines après, de petites masses purulentes se formèrent autour de l'ulcération primitive pour se confondre bientôt avec elle. A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate, sur la face dorsale de la main gauche, une plaque arrondie, érythémateuse, un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs, dont la partie médiane est couverte de croûtes sèches et saillantes, la partie périphérique rouge et squameuse. Sous la croûte, surface papillomateuse laissant sourdre du pus à la pression comme à travers les orifices d'une écumoire. Deux ganglions épitrochléens légèrement tuméfiés et douloureux. Rien aux poumons.

Cicatrisation de l'ulcération après raclage et pansement au sublimé.

A l'examen histologique, augmentation d'épaisseur de l'épiderme et de longueur de ses prolongements interpapillaires. Papilles élargies, remplies de cellules embryonnaires ; mêmes lésions des parties moyennes du derme avec périartérite et endartérite ; dans trois préparations sur dix, bacilles en petit nombre.

3e Cas. — *Tuberculose cutanée verruqueuse par inoculation bacillaire probable.*

Homme de 45 ans, sans antécédents ; femme atteinte depuis deux ans d'une bronchite tuberculeuse. Il y a deux ans, le malade vit apparaître, à la face palmaire du pouce gauche, un petit bouton dur et suppurant, autour duquel se développèrent successivement une série de boutons semblables, d'où un papillome verruqueux de la grandeur d'une pièce de un franc avec surface dure, et fissures, douleurs spontanées et provoquées. Pas de lymphangite, ni d'adénopathie. Rien aux poumons. Raclage et pansement au sublimé. Guérison. Pas d'examen histologique.

4e Cas (dû à Brocq et P. Widal). — *Ulcération tuberculeuse du genou chez un sujet tuberculeux.*

Homme de 20 ans, tousse depuis un an, antérieurement à sa lésion cutanée. Infiltration tuberculeuse avec ramollissement des deux sommets. Début de l'affection cutanée, il y a un an environ par un petit bouton blanc à la partie antérieure du genou droit. Actuellement, plaque arrondie de 8 centimètres sur 10, rouge et recouverte de croûtes et sur lesquelles on découvre le derme d'un rouge vif et hérissé de petits papillomes. Au bout d'un certain temps, lorsque les croûtes sont enlevées, les saillies papillaires s'affaissent, et l'on ne voit plus qu'une surface rouge et luisante, parsemée de petits orifices comme formés par la pointe d'une épingle. A la partie centrale, le derme est épaissi et induré; vers la périphérie les croûtes recouvrent des ulcérations superficielles, irrégulières, constituées par des saillies mamelonnées. Enfin la plaque est entourée d'une bordure érythémateuse légèrement surélevée; en certains points, on y voit des papulo-pustules rouges et isolés.

L'auteur fait suivre ces observations de quelques intéressantes remarques sur la durée probable de l'incubation, à la suite de l'inoculation tuberculeuse. Dans son deuxième cas, cette incubation paraît avoir été de trois semaines. Dans l'observation désormais classique de Laënnec, elle ne fut que de huit jours; dans celle rapportée par M. Verneuil, le tubercule anatomique n'était constitué qu'au bout d'un mois. Enfin, dans le fait que nous avons nous-même publié, la lésion paraît avoir mis deux mois pour se développer. « Il semble donc, dit M. Raymond, qu'un intervalle de huit jours à deux mois soit nécessaire pour que le tubercule anatomique soit définitivement constitué. La plaie primitive ne prendrait guère un aspect tuberculenx avant le huitième ou le quinzième jour. »

Le travail de M. Raymond est une importante contribution à l'histoire de l'inoculation tuberculeuse et de la nature bacillaire du tubercule anatomique. Dans ses deux premiers cas, l'inoculation paraît incontestable, et il n'est pas sans intérêt de relever que chez le premier malade il s'agissait d'une auto-inoculation. C'est un fait qui vient à l'appui des préceptes de MM. Verneuil et E. Besnier, à savoir que dans toute intervention opératoire chez un tuberculeux, il faut songer à la possibilité de l'auto-inoculation. D'ailleurs, les belles expériences de Charrin ont définitivement démontré que, contrairement à la syphilis, la tuberculose était auto-inoculable et réinoculable. — [Charrin, Tuberculose et morve. Auto-inoculation et réinoculation (*Revue de médecine*, n° 6, 1885.)]

II. — M. V. Hanot reproduit dans les *Archives de physiologie* les observations de tuberculose cutanée que les *Annales de dermatologie* ont déjà analysées. Parmi ces observations, celle de l'auteur est particu-

lièrement intéressante, à cause de l'examen histologique très complet et des belles planches qui l'accompagnent. Il s'agissait, on s'en souvient, d'une ulcération tuberculeuse de l'avant-bras, ayant eu pour point de départ un panaris du pouce gauche, contracté en manipulant de vieux os. Cette ulcération avait débuté, au dire du malade, au moins un an avant les premiers symptômes de tuberculose pulmonaire; l'inoculation par la voie cutanée était donc probable.

III. — Nous empruntons à une revue d'ensemble du *Fortschritt der Medicin*, une série de faits nouveaux et fort curieux d'inoculation tuberculeuse. — Il s'agit d'abord de tuberculose inoculée à des enfants soumis à l'opération de la circoncision suivant le rite judaïque.

E. Lehmann (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1886, nos 9-13), rapporte l'histoire d'un israélite mort de phthisie pulmonaire en mai 1879, dans une petite ville de Russie, et qui, peu de temps avant de mourir, pratiquait encore l'opération de la circoncision. Or, dans la dernière période de sa vie, dix-neuf circoncisions avaient été faites dans l'endroit qu'il habitait, trois par d'autres opérateurs, six par lui-même, mais la succion hémostatique avait été faite par un aide; enfin, chez dix autres enfants, il avait à la fois pratiqué la circoncision et la succion destinée à arrêter le sang. Les neuf premiers enfants guérirent sans accidents; les dix autres présentèrent tous, au bout de huit à douze jours, les lésions suivantes : Au niveau de la plaie préputiale, petites nodosités aboutissant à des ulcérations plates, sèches et indurées, et au bout de trois semaines engorgement des ganglions inguinaux. Une cure antisyphilitique tentée chez la moitié de ces petits malades ne donna aucun résultat. Les suites ne furent pas les mêmes chez tous. Trois de ces enfants moururent au bout de quelques mois de méningite tuberculeuse, sans avoir été atteints de suppuration ganglionnaire. Quatre autres eurent des adénites inguinales suppurées, avec ulcérations de la peau et abcès iliaques; ils moururent tous d'hecticité sauf l'un d'eux qui succomba à une diphthérie intercurrente. Enfin les trois derniers guérirent après avoir présenté pendant une année tous les signes de la scrofule ganglionnaire, c'est-à-dire suppuration avec décollements et fistules.

Hofmokl (*Wien. med. Presse*, 1886, p. 749) a également observé des ulcérations tuberculeuses du prépuce à la suite de circoncisions, et dans ces cas, Weichselbaum fit la démonstration bacillaire.

Enfin Elsenberg (*Gazeta Lekarska*, 1886, n° 18 et *Berlin. Klin. Woch.*, n° 53, 1886) a rapporté une série de cas tout à fait semblables à ceux de Lehmann; mais ses observations sont plus complètes, grâce à

la recherche des bacilles dans les crachats de l'opérateur et dans l'ulcération préputiale des opérés, recherche qui fut positive.

Czerny (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1886) a appelé l'attention du dernier congrès de chirurgie sur la possibilité d'une inoculation tuberculeuse par l'intermédiaire des transplantations cutanées. Dans deux cas de vastes plaies consécutives à des brûlures, chez des sujets antérieurement bien portants, on fit des greffes avec des morceaux de peau provenant de membres amputés pour des affections chirurgicales tuberculeuses. Chez les deux malades apparurent ultérieurement des arthrites tuberculeuses au voisinage de ces plaies. Czerny ne méconnaît pas toutefois que dans ces cas on pourrait invoquer d'autres portes d'entrée du virus tuberculeux.

Wahl (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1886) a fait connaître au même congrès de chirurgie le cas d'un enfant âgé d'un an atteint, à la suite d'une plaie négligée d'un doigt, d'une grave affection de la main qui nécessita l'amputation de l'avant-bras ; les liquides recueillis à la surface de la plaie ne contenaient pas de bacilles. Il y eut guérison par première intention, sauf sur le trajet du drain où persista un orifice constitué par du tissu de granulation. L'enfant fut confié à la garde d'une jeune fille de treize ans atteinte de lupus du nez. Peu à peu l'orifice fistuleux devint fongueux, et les ganglions axillaires se tuméfièrent. L'extirpation en fut faite et l'examen histologique démontra qu'il s'agissait bien de lésions tuberculeuses.

En terminant, Wahl se demandait si les eczémateux lavés avec du lait crû provenant de vaches tuberculeuses, ne pouvaient subir ainsi l'infection. Et dans la discussion provoquée par cette communication, König cita le cas d'un abcès du muscle grand droit de l'abdomen suivi de péritonite tuberculeuse, abcès qu'il attribuait à une injection sous-cutanée de morphine faite avec une aiguille malpropre, qui avait longtemps servi à un phthisique.

Nous avons cru devoir reproduire ces faits malgré les objections qu'ils peuvent soulever. Ils ne sauraient passer inaperçus dans l'enquête qui se poursuit sur la contagiosité et l'inoculabilité de la tuberculose. A la vérité, le fait de Wahl est peu probant, et Czerny lui-même émet quelques réserves sur le mode de contamination qu'il indique. Mais ce qui paraît invraisemblable aujourd'hui peut devenir vrai demain, et plus que jamais il importe de rechercher toutes les portes d'entrée de la tuberculose.

IV. — Dans les observations qui précèdent, les circonstances étiologiques

relevées par les auteurs sont assez précises pour que l'inoculation puisse être considérée comme possible et probable. Il n'en est pas de même pour le cas suivant publié par Middeldorpf, assistant du professeur Maas, de Wuzbourg, et si nous le reproduisons ici, malgré ses lacunes et son caractère chirurgical, c'est pour bien montrer et l'intérêt qui s'attache à la question de l'inoculation tuberculeuse, et la hardiesse avec laquelle ce problème est déjà résolu par quelques médecins.

Un jeune homme, âgé de 16 ans, ne présentant dans sa famille aucun antécédent tuberculeux et lui-même d'une parfaite santé, se donne un coup de hache sur le genou et se fait ainsi une plaie pénétrante de l'articulation. Il se panse avec un simple mouchoir propre, et garde le repos pendant 8 jours. Au bout de ce temps, la plaie est guérie, il peut marcher malgré une certaine raideur, mais 15 jours après l'accident, se manifestent tous les signes d'une arthrite aiguë, et quatre semaines plus tard, au moment de son entrée à l'hôpital, la situation est telle que la résection du genou est jugée nécessaire. Les poumons étaient d'ailleurs intacts. L'examen microscopique de la synoviale épaissie démontra l'existence de nombreux bacilles.

L'auteur rejette, pour l'interprétation de ce fait, toute hypothèse d'infection par le sang ou la lymphe, amenant au niveau de l'articulation traumatisée les principes virulents de quelque foyer tuberculeux latent, et considère qu'il s'agit d'une inoculation directe. Il se base d'une part sur la parfaite santé du sujet, d'autre part sur le temps écoulé entre l'accident et l'apparition de l'arthrite — 14 jours — incubation rigoureusement de même durée que dans le cas d'inoculation tuberculeuse de Tcherning. Quel a été l'agent de la contamination ? Est-ce la hache, est-ce le mouchoir ? Sur ce point, bien entendu, Middeldorpf reste dans la réserve, mais il termine en rappelant ces considérations intéressantes de Koch : « Les adénopathies tuberculeuses superficielles s'expliquent par l'intro- « duction de bacilles à travers des écorchures ou des éruptions de la « peau. C'est ainsi que Volkmann a pu trouver dans un eczéma de « l'avant-bras la porte d'entrée probable d'une tuberculose des ganglions « épitrochléens. L'on comprend facilement qu'en pareil cas l'hypothèse « d'une tuberculose primitive des ganglions soit acceptée, puisque le « point d'introduction du bacille est le plus souvent cicatrisé et fermé. « Mais bon nombre d'adénopathies tuberculeuses cervicales sont consé- « cutives à de légères écorchures produites par le grattage du cuir che- « velu, écorchures qui ont permis le passage des bacilles. »

Est-il permis de considérer comme démontrée l'hypothèse de Koch reprise par Middeldorpf. Nous ne le pensons pas. Cette question, si grosse de conséquences au point de vue dermatologique, est encore pleine d'obscurités, mais il semblerait plutôt résulter des faits bien observés, qu'à la manière de l'inoculation syphilitique, l'inoculation

tuberculeuse détermine au point contaminé quelque lésion objectivement appréciable, tubercule verruqueux, nodosité sous-cutanée, etc. Cependant il serait prématuré de conclure, et en attendant les résultats d'une enquête suffisamment prolongée et rigoureuse, il importe de recueillir tous les documents et tous les témoignages. P. MERKLEN.

V. — TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA CONJONCTIVE par K. RHEIN (*Munchener med. Wochensch.*, 1886, n° 14 et *Centralblatt fur med. W.*, n° 34.)

L'auteur a observé quatre cas de tuberculose primitive de la conjonctive, diagnostic confirmé par la constatation des bacilles dans les tissus malades, et par l'inoculation positive de parcelles de ces mêmes tissus dans la chambre antérieure de l'œil de lapins.

Dans les quatre cas, les poumons, le larynx et les autres organes étaient intacts ; les ganglions lymphatiques s'étaient tuméfiés à la suite de la lésion conjonctivale qui paraissait bien être la porte d'entrée de l'infection.

L'infection générale n'est heureusement pas fatale, surtout quand la lésion locale est assez circonscrite pour que sa guérison soit possible.

V. — MYCOSIS FONGOÏDE, par G.-H. TILDEN. Mémoire lu au meeting annuel l'Association dermatologique américaine, le 27 août 1885. (*Boston medical and surgical Journal*, 22 octobre 1885, p. 386).

Le malade était un homme de 28 ans, n'ayant aucun antécédent héréditaire, et dont la santé avait toujours été parfaite jusqu'à l'âge de 25 ans. C'est à cette époque que se sont montrées les premières manifestations de la dermatose qu'il présente : elles consistaient en plusieurs petites plaques rouges et desquamatives situées vers les coudes ; le malade souffrait, en outre, de temps en temps de véritables crises de prurit siégeant surtout à la face externe des bras. La peau conserva cependant son aspect normal dans presque toute son étendue pendant plusieurs mois, mais ensuite apparurent, çà et là, disséminées sans ordre aucun sur le visage, sur l'abdomen et sur les bras, des plaques érythémateuses de dimensions variables, ayant chacune un caractère fugace, accompagnées et suivies dans leur évolution par de la desquamation et un prurit des plus intenses, prurit qui augmentait considérablement par l'exposition à l'air, par la transpiration et l'usage des liqueurs alcooliques. Il ne se produisit jamais de vésicules au niveau de ces lésions qui conservèrent toujours leur caractère sec et squameux.

Le malade resta dans cet état pendant un an et demi environ, conservant toujours une santé générale excellente ; ce ne fut que deux ans après le début de l'affection qu'il vit apparaître sur la joue gauche et sur la partie antérieure du cou plusieurs petits nodules cutanés rouges. Quelques-uns

d'entre eux disparurent spontanément sans qu'il s'en produisît d'autres; mais, deux ou trois mois plus tard, il vit se former à la partie interne et inférieure de la cuisse droite une petite papule rouge, laquelle augmenta lentement et graduellement de volume jusqu'à constituer une tumeur du volume d'une orange, un peu molle, d'un jaune sale, exulcérée à sa partie supérieure, et laissant suinter un liquide séreux, lequel en se concrétant à l'air formait une croûte.

Peu après l'apparition de cette tumeur, plusieurs éléments papuleux de même nature se montrèrent dans les deux aines; pendant plusieurs mois ils restèrent stationnaires, puis tout d'un coup ceux de la région inguinale gauche se développèrent avec la plus grande rapidité et formèrent une masse d'excroissances fongueuses d'un rouge brunâtre, irrégulières, paraissant lobulées et fissurées. Enfin, pendant les six mois qui ont précédé le premier examen que le Dr Tilden ait fait du malade, de nombreuses lésions ressemblant à des papules de dimensions diverses parurent en plusieurs points du corps, mais surtout aux aisselles, au cou et au cuir chevelu; plusieurs d'entre elles s'étaient développées et formaient des tubercules ou des tumeurs.

A la partie postérieure de la tête se voyait une masse de tumeurs agglomérées de cinq pouces de long sur trois pouces de large, et faisant une saillie de un demi-pouce environ au-dessus du niveau du cuir chevelu; leur surface était irrégulièrement fissurée et presque partout recouverte d'épiderme. Leur couleur était d'un rouge pâle, leur consistance molle et pâteuse; les cheveux manquaient à leur niveau, mais partout ailleurs ils étaient abondants. Sur le front on voyait plusieurs papules larges, rouges, conglomérées; sur la joue droite une tumeur faisait une saillie notable, assez ferme, exulcérée au sommet. Le cou presque tout entier était entouré d'un large collier irrégulier d'un rouge sombre, formé par la confluence de papules et de tubercules, et s'étendant de la mâchoire à la partie supérieure du tronc et des épaules. Lésions identiques aux précédentes vers l'articulation du coude, le côté externe du bras gauche, sur le dos, sur les cuisses, vers le creux poplité droit, aux aines et aux aisselles. De plus, il y avait des placards érythémateux sur l'abdomen, sur les bras et sur les cuisses. Parmi les tumeurs et les tubercules aucun n'était pédiculisé, tous s'implantaient sur les téguments par une base au moins aussi large, presque toujours plus large que leur sommet.

Voici comment l'auteur expose la genèse de ces diverses lésions : elles commencent sous forme de plaques érythémateuses sur lesquelles se développent graduellement des papules, d'abord de petites dimensions, d'un rouge pâle et recouvertes d'un épiderme lisse; puis beaucoup d'entre elles s'accroissent et forment des tubercules de la grosseur d'une aveline, plusieurs arrivent même à constituer de véritables tumeurs. Lorsqu'un certain nombre de ces papules et de ces tubercules arrivent au contact, ils se réunissent et forment des placards de plus ou moins d'étendue, irréguliers, à surface mamelonnée et fissurée, d'une coloration plus sombre et plus violacée que les nodules primaires isolés. Pour la plupart, ces placards de lésions confluentes sont recouverts d'épiderme, quelques-uns cependant sont excoriés et suintants. Aucune de ces néoformations n'a présenté de processus régressif tel qu'une ulcération destructive profonde avec suppuration : quelques exulcérations ont été le siège d'hémorrhagies, elles se recouvraient d'une croûte peu épaisse et facile à détacher : la décomposition du liquide qui en

suintait faisait que le malade répandait souvent autour de lui une odeur forte, spéciale, ressemblant assez à celle du parmesan.

Presque tous les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume, en particulier ceux des aines, des aisselles, de la partie supérieure du cou ; ils étaient indolents, mobiles sur les tissus voisins, sans le moindre phénomène inflammatoire.

Le malade ne souffrait ni spontanément, ni à la pression des points atteints, mais il éprouvait un prurit des plus intenses qui le forçait à se gratter, de telle sorte qu'on retrouvait sur presque toute l'étendue de ses téguments des lésions de grattage. Il était anémique, il se plaignait d'un sentiment insurmontable de faiblesse, d'essoufflement et de palpitations dès qu'il se livrait au moindre exercice. Son appétit était bon, il n'était pas maigre à proprement parler; cependant, depuis le début de son affection, il avait perdu trente livres. Il n'y avait d'anesthésie en aucun point du corps. Tous les viscères paraissaient sains.

Le millimètre cube de sang renfermait 3,722,000 globules rouges pour 23,333 globules blancs, ce qui faisait 1 globule blanc pour 155 globules rouges.

Le malade fut traité par de la teinture de chlorure de fer et par des injections sous-cutanées quotidiennes de 4 gouttes de liqueur de Fowler. Sous l'influence de cette médication, il augmenta rapidement de 14 livres et vit s'améliorer son état général, bien que la peau ne présentât pas de modifications bien notables. Une pommade à l'acide phénique calma ses démangeaisons. Il resta en observation depuis le 6 août jusqu'au 3 novembre; et, depuis, l'auteur n'en a plus entendu parler. Il put cependant constater pendant ce laps de temps la grande mobilité des lésions de la peau. C'est ainsi que la tumeur de la joue disparut complètement, que celles de la cuisse droite s'affaissèrent, tandis que d'autres régions s'infiltraient.

Pendant son séjour à l'hôpital on lui enleva deux petits nodules ; l'examen histologique en fut fait par le Dr W.-W. Gannett, histologiste du Boston City Hospital. La structure du tissu morbide était celle du lymphome, c'est-à-dire un tissu nettement réticulé, tissu cytogène, infiltré d'une grande quantité de cellules lymphoïdes, lesquelles s'en allaient quand on traitait les coupes par le pinceau et laissaient voir alors le fin réticulum avec la plus grande netteté. Plusieurs mois s'étaient déjà écoulés depuis l'ablation de ces tumeurs, lorsque parurent les recherches de Rindfleisch et d'Auspitz qui avaient trouvé un parasite dans les cas semblables aux précédents. Bien que les fragments eussent été conservés dans la liqueur de Muller et l'alcool et fussent, par conséquent, bien moins favorables pour la recherche des bacilles que des pièces fraîches, on essaya cependant d'y découvrir les micrococci des auteurs allemands, mais ce fut en vain qu'on employa pour y arriver les méthodes d'Ehrlich et de Gram; les résultats obtenus furent tous négatifs.

Telle est l'observation vraiment intéressante du Dr Tilden : c'est bien un cas typique du véritable mycosis fongoïde décrit par Bazin, de celui qui est caractérisé par une période eczématiforme et lichénoïde prémonitoire, puis par la néoformation de plaques infiltrées et de tumeurs ; toutes lésions présentant comme principale particularité d'être fugaces ou pour mieux dire mobiles. Outre le fait qu'il publie, le Dr Tilden a pu retrouver

dans les auteurs 29 exemples de cette affection, et il ne connaissait pas le mémoire que nous avons publié sur ce sujet, le Dr Vidal et moi, en 1885. Il donne une bibliographie fort exacte et des plus complètes à la fin de son article.

Je n'ai rien à signaler de particulier dans la description de la maladie qui suit l'observation précédente; elle est succincte, parfaite de tout point, mais n'ajoute rien au magistral article de Bazin. L'auteur aborde ensuite la question si controversée et tout à fait à l'ordre du jour de la nature du mycosis : d'après lui trois théories ont cours à l'heure actuelle : 1° le mycosis fongoïde ne serait qu'un sarcome généralisé de la peau; 2° ce serait une variété de pseudo-leucémie; 3° ce serait un granulome infectieux de la peau, c'est-à-dire une production de tissu connectif embryonnaire tenant à la présence d'un micro-organisme spécial.

La première hypothèse, dit l'auteur américain, n'est guère soutenable. En effet cette affection, par sa marche et ses phénomènes objectifs, diffère totalement de ce que Kaposi et Kobner ont décrit sous le nom de sarcome multiple de la peau. La mobilité des lésions du mycosis fongoïde, la curieuse propriété qu'elles possèdent de pouvoir se montrer rapidement, puis se résorber avec ou sans ulcération et suppuration, sont autant de caractères importants qui ne s'observent pas d'ordinaire dans le sarcome dont les tumeurs présentent presque toujours de la stabilité. De plus dans le mycosis fongoïde il ne se produit pas de généralisation des tumeurs par voie lymphatique.

La théorie qui rattache le mycosis fongoïde à la leucémie ou à la pseudo-leucémie n'est basée que sur la structure microscopique des tumeurs mycosiques, et en particulier sur la présence dans leur intérieur d'un tissu réticulé semblable à celui des ganglions lymphatiques. Mais, ainsi que le fait remarquer l'auteur américain, ce n'est là qu'un des éléments du problème à résoudre; que savons-nous d'ailleurs sur la vraie nature de la leucémie et de la pseudo-leucémie? Dans la plupart des cas de mycosis publiés on n'a pas trouvé dans le sang un nombre de globules blancs suffisant pour qu'on pût être autorisé à conclure à l'existence réelle d'une leucémie, et l'on n'a presque jamais constaté à l'autopsie de lésions viscérales pouvant servir à confirmer ce dernier diagnostic. A cet égard l'auteur établit fort justement des réserves au sujet du cas de Biesiadecki et de celui que Kaposi vient tout récemment de publier sous le nom de Lymphodermia perniciosa.

Quant aux recherches récentes de Rindfleisch et d'Auspitz, d'après lesquelles le mycosis fongoïde serait un granulome infectieux dû au développement de microbes spéciaux dans l'organisme, et devrait prendre place dans cette grande classe où ils rangent le tubercule, le lupus, la lèpre, le rhinosclérome, la syphilis, le Dr Tilden ne semble pas les

accepter avec beaucoup d'enthousiasme. « Rindfleisch, dit-il, décrit les « microbes du mycosis comme des streptococci que l'on ne trouverait « que dans les vaisseaux sanguins, qui donneraient lieu en les oblité- « rant aux tumeurs mycosiques, et dont la disparition amènerait au « contraire la résolution de ces productions morbides. D'autre part « Auspitz, se servant des mêmes méthodes de coloration que l'auteur « précédent, dit qu'il y a un grand nombre de parasites en dehors des « vaisseaux. Il est impossible de ne pas soupçonner que la présence de « ces microbes mentionnés par Auspitz n'est qu'accidentelle. On ne peut « rien dire sur cette dernière théorie, si ce n'est que les observations « des deux auteurs allemands sont discordantes, et qu'il est nécessaire « d'attendre des recherches ultérieures, surtout quand on songe à la « rage actuelle dont on est possédé au sujet de la découverte des mi- « crobes. »

Tel est analysé aussi exactement que possible le remarquable mémoire de l'auteur américain. Nous ne saurions trop approuver sa réserve au sujet de la nature parasitaire du mycosis, qu'on nous paraît accepter à l'heure actuelle avec beaucoup trop de facilité. Les figures données par Auspitz de son microbe ne sont rien moins que probantes. Les théories de Rindfleisch nous paraissent bien aventureuses. Pourquoi, si le mycosis fongoïde est réellement une maladie microbienne, l'observe-t-on presque exclusivement chez les adultes? Le parasite aime l'enfance; l'histoire du favus, de la trichophytie, de la phthiriase, etc., sont là pour le démontrer. Existe-t-il encore un seul cas de contagion ou d'inoculation du mycosis fongoïde? Ainsi que le dit si excellemment le Dr Tilden, il n'y a que le désir immodéré que l'on a à l'époque actuelle de tout expliquer par un microbe complaisant, qui puisse faire concevoir comment, avec aussi peu de documents sérieux, des auteurs recommandables ont déjà adoptée la théorie parasitaire du mycosis. Nous ne la nions pas, mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'à l'heure actuelle elle n'est pas encore démontrée.

Dans un mémoire récent que nous avons publié avec M. le Dr E. Vidal, mémoire que le Dr Tilden ne connaissait pas, nous avons exposé pourquoi nous ne croyons pas que le mycosis fongoïde vrai (nous ne disons pas la lymphodermia perniciosa de Kaposi) puisse être considéré comme la localisation cutanée de la lymphadénie. A l'heure actuelle la présence d'un réticulum lymphoïde dans une tumeur ne peut nullement prouver sa nature lymphadénique, puisqu'on peut retrouver cette disposition dans des néoformations que l'on a classifiées dans les sarcomes. Et d'ailleurs qu'est-ce que la lymphadénie et que faut-il entendre sous le nom de sarcome? Ce sont là autant de questions qui restent à élucider.

On comprend dès lors que je ne puisse également admettre la pre-

mière théorie sur la nature du mycosis, celle qui consiste à en faire la sarcomatose généralisée de la peau. Dans le mémoire auquel je viens de faire allusion, nous avons montré, M. le Dr E. Vidal et moi, qu'on ne pouvait le confondre, au point de vue clinique, avec l'affection que Kaposi a décrite sous le nom de sarcomatose généralisée de la peau, et dont notre excellent ami, M. le Dr Perrin, vient de faire une étude remarquable. Ce sont là deux types cliniques des plus nets et complètement distincts. Et cependant, au point de vue anatomique pur, le mycosis fongoïde semble être du lympho-sarcome, ou plus exactement ce que Rindfleisch a décrit sous le nom de sarcome lymphadénique myxoïde. Il est plus que probable qu'il est plusieurs affections à évolution clinique bien définie dont la structure histologique se rapproche de ce que les anatomistes décrivent actuellement sous le nom de sarcome et rangent, peut-être à tort, dans une seule et même classe pathologique. Ceci prouve une fois de plus que, lorsqu'il s'agit de définir une maladie, l'histologie seule ne conduit qu'à l'erreur; ce n'est qu'en combinant ces divers éléments, symptomatologie, évolution clinique, étiologie et anatomie pathologique, que l'on peut arriver à asseoir une entité morbide sur des bases solides et indiscutables. L'élément étiologie nous manque encore pour le mycosis fongoïde, car nous ne pouvons considérer comme suffisantes les recherches d'Auspitz et de Rindfleisch; mais ce que nous savons sur la symptomatologie, sur l'évolution clinique et sur l'anatomie pathologique de cette dermatose nous permet déjà, ce nous semble, d'affirmer la conclusion à laquelle nous sommes arrivés, M. Vidal et moi, dans notre mémoire, que c'est très probablement une entité morbide spéciale, un processus *sui generis*, qu'il soit dû à un microbe particulier ou à toute autre cause encore inconnue. L. BROCQ.

VII. — CAS DE RHINOSCLÉROME, par le Dr SIDNEY DAVIES (*The British medical Journal*, 29 mai 1886, p. 1020).

La malade était une Égyptienne, âgée de 30 ans, habitant le Caire; elle était mariée depuis douze ans et avait eu six enfants dont deux seulement étaient encore vivants. La seule affection qu'elle aurait eu antérieurement aurait été une ulcération au poignet gauche. La maladie actuelle a débuté un an avant son mariage par une légère tuméfaction de la cloison nasale; depuis lors cette lésion est allée toujours en augmentant et en s'étendant. Il n'y a jamais eu de suintement, jamais il n'y a eu de mal de gorge.

L'auteur l'a vue pour la première fois au commencement de mars 1885: elle semblait avoir une santé générale florissante et était enceinte. Elle avait des ulcérations cornéennes. L'aspect de son visage était frappant,

surtout à cause des dimensions extraordinaires du nez. Les angles internes des yeux étaient séparés par un intervalle de deux pouces ; les deux narines étaient également à deux pouces l'une de l'autre. La partie inférieure du nez et la région voisine des lèvres étaient infiltrées et indurées : les points malades faisaient une saillie d'un quart de pouce environ au-dessus du niveau des téguments sains. Les orifices des fosses nasales ressemblaient à des trous d'épingle : on pouvait cependant y introduire une sonde qui pénétrait jusqu'à la partie postérieure du pharynx. La cloison et tous les cartilages du nez étaient fort épaissis. Les os semblaient être indemnes. La luette n'était plus visible, le voile du palais paraissait pâle, infiltré, rétracté et rigide. En passant le doigt dans le pharynx en arrière du voile du palais on sentait que les fosses nasales à leur partie postérieure étaient envahies par une néoplasie semblable à celle qui existait en avant, mais peut-être moins développée. Les ganglions rétro-cervicaux étaient augmentés de volume ; le corps thyroïde était un peu hypertrophié. Un fragment de tumeur fut enlevé et examiné : on en fit même des cultures. On ne put y découvrir de microbes. Sur les coupes on voyait une infiltration des papilles et du chorion par de nombreux petits éléments cellulaires.

Pendant trois semaines on administra à la malade des préparations mercurielles et de l'iodure de potassium à hautes doses, sans obtenir le moindre résultat. Devant l'insistance de la malade qui réclamait une opération, le Dr Davies lui pratiqua le 3 avril l'ablation de la plus grande partie de la néoplasie de la narine gauche ; puis il cautérisa au thermocautère l'intérieur de la cavité nasale jusqu'au pharynx. Les plaies guérirent fort bien et la malade se sentit soulagée. Aussi le 14 avril pratiqua-t-on une opération semblable du côté droit. L'auteur a revu la malade en octobre ; elle se sentait toujours bien soulagée : cependant la néoplasie avait de nouveau un peu resserré les orifices des fosses nasales.

L. BROCQ.

VIII. — Double comédon résultant d'une anomalie non encore décrite des conduits sébacés, par le Dr A.-H. Ohnann-Dumesnil (*Journal of cutaneous venereal diseases*, février 1886, p. 33).

Les deux malades sur lesquels l'auteur a observé ce qui suit, ont été vus par les Drs A.-C. Bernays, Geo. Bernays, W. F. Thornton, Chas. Barck et d'autres encore qui ont vérifié la réalité de ses assertions. C'étaient deux hommes de 32 à 33 ans, d'origine juive, très bruns qui avaient eu une syphilis bénigne et qui ne présentaient, au moment où le Dr Ohmann-Dumesnil les a étudiés, que de l'acné rebelle dans le dos : c'était la

variété à laquelle on a donné le nom d'acné polymorphe, composée, comme on le sait, d'acné papuleuse, pustuleuse, tuberculeuse et de comédons : ces derniers étaient très marqués chez eux, disséminés sur toute la région dorsale. Ils offraient ceci de remarquable qu'ils semblaient pour la plupart disposés par paires et la distance qui séparait les deux points noirâtres était d'un huitième à trois seizièmes de pouce. En regardant avec le plus grand soin on voyait que dans la peau qui les séparait il y avait un corps de forme cylindrique, d'un diamètre un peu plus considérable que celui d'une épingle ordinaire, et qui semblait être couché horizontalement. En exerçant une pression latérale un peu forte sur l'un des comédons dans la direction du deuxième comédon, on voyait que ce deuxième comédon tendait à sortir, et on pouvait en continuant de presser vider complètement les deux canaux glandulaires. On obtenait ainsi une sorte de conduit en forme de séton dans lequel il était possible de passer une fine aiguille. L'auteur se demande à ce sujet si c'était une anomalie congénitale ou acquise, si la même glande sébacée avait deux conduits excréteurs, ou si elle avait un seul conduit excréteur bifurqué à peu de distance de la surface cutanée, ou bien enfin si cette disposition tenait à une communication sous-épidermique qui aurait existé entre les conduits excréteurs de deux glandes voisines. Il ne peut donner de réponse satisfaisante, parce les deux malades se sont énergiquement refusés à laisser pratiquer sur eux la moindre exploration. L. BROCQ.

IX. — KÉRATOSE SÉBACÉE AVEC HYPERTRICHOSE, par GEORGE J. ELLIOT (*The medical Record*, 16 janvier 1886, p. 64).

W..., petit garçon de sept mois, né à New-York de parents allemands, fut apporté en juin 1885 à la clinique du Dr Bulkley, au New York skin and cancer Hospital. Son état général était bon ; il était joyeux, de bon appétit ; ses fonctions s'accomplissaient régulièrement. Ses parents avaient une santé parfaite, et leurs autres enfants ne présentaient aucune affection cutanée ; ils ne savaient pas qu'il y eût jamais eu de dermatose dans leur famille. Le petit malade, à sa naissance, avait la peau tout à fait normale, et elle était restée ainsi jusqu'à l'âge de six semaines. A cette époque, des placards érythémateux irréguliers, à bords assez bien définis, commencèrent à apparaître sur les chevilles et sur la face dorsale des deux pieds. Ils n'étaient pas surélevés sur les parties voisines et ne présentaient pas la moindre squame à leur surface. Mais, en quelques jours, ils se recouvrirent d'écailles fines, blanchâtres, molles et facilement détachables, lesquelles, malgré des lavages répétés, s'accumulèrent rapidement, devinrent plus épaisses et plus dures, et subirent des changements graduels de coloration jusqu'à prendre des teintes d'un brun sombre ou même noir. Presque immédiatement après l'apparition des placards des pieds et des chevilles, la rougeur érythémateuse commença à gagner les jambes, et finit par recouvrir entièrement les deux membres

inférieurs. Puis les squames se développèrent en ces points de la même façon qu'aux endroits primitivement atteints. Le processus morbide envahit également le tronc çà et là. La santé de l'enfant était bien entendu toujours parfaite.

État au moment de l'entrée à l'hôpital. — La face dorsale des pieds et les membres inférieurs dans toute leur étendue jusqu'au pli inguinal en avant et jusqu'au pli fessier en arrière, à l'exception d'un espace irrégulier occupant le creux poplité, sont entièrement recouverts d'un enduit d'un brun sombre ou d'un noir grisâtre. Vers la plante des pieds il diminue d'épaisseur et n'est composé que de squames fines d'un brun clair; la plante des pieds est complètement indemne. Ce revêtement n'est pas uniforme, il se divise en petits fragments de formes et de dimensions variables, mais ne dépassant pas la grosseur d'un petit grain de blé. Ces éléments sont surélevés, au-dessus de la surface de la peau, d'un seizième à un dixième de pouce; ils paraissent tous adaptés les uns aux autres, et ne gênent en rien les mouvements de l'enfant. Ils sont assez adhérents, et quand on les détache on ne trouve au-dessous d'eux qu'une légère rougeur des téguments.

Le pénis, le scrotum et le périnée sont normaux, ainsi qu'une étroite bande située au fond même de l'espace inguino-scrotal. Les fesses ne sont le siège que d'une rougeur diffuse qui s'étend en haut jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire. Sur les bords irréguliers de cette plaque on remarque cependant des squames brunâtres; il est probable que leur absence sur les fesses elles-mêmes n'est due qu'à une cause purement mécanique. Des plaques de formes diverses, variant comme dimensions de celle d'une pièce de 1 franc à celle de la paume de la main, se voient çà et là sur l'abdomen et le dos; quelques-unes ne sont qu'érythémateuses, d'autres sont recouvertes de squames d'un brun clair.

La face dorsale des mains, les poignets, les bras jusqu'aux coudes, sont recouverts d'une rougeur diffuse avec des accumulations de squames brunâtres et noirâtres çà et là. Ce revêtement squameux n'est pas aussi uniforme sur les membres supérieurs qu'il l'est sur les inférieurs; les squames ne sont pas aussi épaisses, aussi adhérentes les unes aux autres; on les trouve beaucoup plus sur les surfaces d'extension que sur les surfaces de flexion. Les paumes des mains sont tout à fait normales. Sur le cou se voient trois ou quatre plaques ovalaires bien délimitées, dont les dimensions varient de celle d'une pièce de 1 franc à celle d'une pièce de 5 francs en argent. Sur la joue il en existe une de deux pouces de long sur un pouce et demi de large; cette dernière est érythémateuse, sans la moindre squame, souple, veloutée et légèrement huileuse au toucher. Sur la partie antérieure du pariétal droit se voit une plaque qui offre tout à fait le même aspect que les lésions des membres inférieurs.

Le revêtement squameux dont les couches les plus externes sont dures et solides devient de plus en plus mou et friable et de moins en moins coloré à mesure que l'on se rapproche du derme. A l'examen microscopique on voit qu'il se compose d'une grande quantité de matière sébacée, de globules graisseux, de cellules cornées, les unes pigmentées d'une manière diffuse, les autres ne contenant que quelques granulations pigmentaires, du pigment libre, des cristaux de cholestérine en grand nombre, des corps étrangers.

On prescrit l'enveloppement de toutes les parties malades avec du diachylon. Au bout de quelques jours on rapporte l'enfant : quelques heures après l'application de l'emplâtre, on avait pu enlever l'enduit squameux avec

la plus grande facilité. On ne voit plus sur les téguments que de la rougeur de la peau, laquelle est souple et veloutée. Sur toutes les surfaces malades les orifices dilatés des glandes sébacées sont très visibles, mais on voit de plus, sur presque toute l'étendue des téguments, avec maximum sur les membres inférieurs, une hypertrichose marquée. Ces dernières régions sont complètement couvertes de poils clairs semblables à ceux qui recouvrent le cuir chevelu du petit malade, et d'une longueur moyenne de près d'un tiers de pouce. Sur les membres supérieurs ils n'ont pas tout à fait les mêmes dimensions, et sur le tronc le système pileux n'est guère qu'un peu plus développé qu'il ne l'est à l'état normal ; il en est à peu près de même sur le visage ; sur le cuir chevelu il a son aspect habituel. Les parents n'ont jamais fait attention à cette anomalie, de telle sorte qu'ils ne peuvent dire si elle existe depuis la naissance ou si elle s'est montrée depuis.

La peau, laissée à nu sans le moindre emplâtre, se recouvrit en quelques heures d'une couche de sébum, et au bout de 24 heures on pouvait détacher de petites squames brunâtres. Tous les traitements que l'on institua ne purent réussir qu'à nettoyer momentanément le malade, dès qu'on en cessait l'usage le revêtement squameux se produisait de nouveau.

Voici les principales réflexions dont l'auteur fait suivre les relations de ce fait : l'hypertrichose présentée par ce petit malade est une circonstance des plus remarquables, mais il est bien difficile de dire d'une manière précise dans quelles limites elle était naturelle ou bien sous la dépendance de l'état morbide. Le plus grand développement des poils aux régions du corps où l'enduit était le plus marqué semblait indiquer que cette anomalie était la conséquence d'un processus irritatif, mais il faut bien reconnaître aussi que le système pileux était hypertrophié même au niveau des parties de peau encore saines. Les poils ne se détachaient pas avec les squames, bien au contraire : ils adhéraient fortement à leur papille. Aussi l'auteur pense-t-il qu'il existait chez le petit malade depuis la naissance un certain degré d'hypertrichose réelle, et d'autre part qu'aux endroits soumis depuis un certain temps à l'irritation causée par le processus morbide, il s'était produit un certain degré d'hypertrichose irritative, ce qui expliquerait pourquoi les poils étaient plus longs aux régions malades. Mais y a-t-il une relation quelconque à établir entre l'hypertrichose et la kératose sébacée ? L'auteur est fort embarrassé pour répondre, car il n'a pu pratiquer d'examen microscopique. Cependant il fait remarquer que si, en un point du corps où il n'y a d'ordinaire qu'un léger duvet avec glandes sébacées annexes rudimentaires, l'on trouve un développement du système pileux semblable à celui du cuir chevelu, il n'est nullement illogique d'admettre que les glandes sébacées annexes présentent un développement analogue. Rien pour ma part ne me semble plus rationnel : que de fois voyons-nous la surface de nævi caractérisés par une hypertrophie des papilles et des poils recouverte d'un épais enduit de matière sébacée qui n'est évidem-

ment due qu'à ce que les glandes de cette région ont subi dans leur évolution un développement parallèle à celui des autres éléments des couches superficielles du derme.

Un autre symptôme tout particulier à ce cas, c'est, dit l'auteur, l'élément érythémateux sous forme de plaques rosées qui a précédé l'apparition de l'enduit séborrhéique. Or, dans les affections séborrhéiques, la peau ne change pas en général de coloration, ou si elle le fait, ce n'est que secondairement. Chez ce petit malade, au contraire, le premier symptôme morbide a bien été l'apparition de plaques d'une rougeur diffuse, ce qui semble montrer qu'il y a eu là un trouble vaso-moteur primitif : et dans la marche extensive de l'affection la rougeur a toujours été primitive ; la séborrhée, toujours cantonnée aux plaques érythémateuses, jamais elle ne les a précédées. L'auteur développe, en s'appuyant sur ce fait d'observation, toute une théorie vaso-motrice de l'hypersécrétion glandulaire et de la formation de l'enduit séborrhéique, et il termine en disant que, bien que l'enfant n'ait jamais présenté aucun trouble du côté du système nerveux, il est cependant fort probable que son affection tient à quelque lésion nerveuse.

L'auteur croit que l'affection dont il rapporte l'exemple précédent a été surtout étudiée par les dermatologistes sous le nom d'ichthyosis sebacea. D'après lui, les noms de seborrhœa squamosa neonatorum, xeroderma saurioides, cutis testacea, ichthyosis congenita, seborrhœa universalis, etc..., seraient autant de termes qui ont été considérés comme synonymes et qui ont pu servir à désigner des dermatoses semblables à celles dont nous venons de donner l'observation. Cependant il fait remarquer avec juste raison qu'il ne semble pas possible d'identifier des processus aussi différents les uns des autres que le sont : 1° un développement anormal de l'épiderme datant de la vie intra-utérine, comme dans l'ichthyosis congenita ; 2° une sécrétion anormale et excessive d'enduit sébacé, comme dans la seborrhœa squamosa neonatorum ; et 3° un fonctionnement irrégulier de glandes sébacées fort développées accompagné d'une exfoliation de leur épithélium, comme dans la keratosis sebacea : aussi ne saurait-il admettre que l'on ne donne à toutes ces lésions diverses qu'un seul et unique nom, celui d'ichthyosis sebacea, ainsi que le veulent beaucoup d'auteurs.

Pour lui, il adopte au sujet de la keratosis sebacea les idées de Lebert (ueber keratose ; Breslau, 1864), qui la définit : une variété de séborrhée différant de la séborrhée ordinaire en ce qu'elle s'accompagne d'une exfoliation très marquée de l'épithélium des glandes sébacées ; l'affection a pour symptôme principal un énorme accroissement de la sécrétion de sébum ; la kératose n'est que secondaire et résulte de la dessiccation de la masse sécrétée. L'exfoliation de l'épithélium des glandes se produit

avant que les cellules n'aient subi une transformation graisseuse complète ; elles arrivent à la surface des téguments mélangés avec le sébum et aident à former la kératose. Il n'y a donc ici à peu près rien de semblable au processus de l'ichthyose vraie.

Le Dr Elliot pense que le cas qu'il publie doit être regardé comme un exemple de la keratosis sebacea de Lebert. Il y a cependant à cela de grandes difficultés, qu'a pressenties d'ailleurs dans son mémoire l'auteur américain. Ce sont d'une part l'hypertrichose, d'autre part et surtout le début de l'affection par des plaques congestives. Ce dernier phénomène me semble capital, et je trouve que, malgré le relief que lui a donné Elliot, il ne lui a pas encore attribué toute l'importance qu'il mérite. Je me demande en effet, et c'est pour en arriver à cette question que j'ai analysé ce mémoire avec tant de détails, je me demande si ce n'est pas là un cas anormal de pityriasis rubra pilaris au début. On sait combien est protéiforme cette dernière affection, si bien décrite par MM. Besnier et Richaud, et dont j'ai donné moi-même un court aperçu dans mes recherches sur le pityriasis rubra : facile à reconnaître quand elle revêt son aspect typique avec cônes circumpilaires, à diverses périodes de son évolution elle est vraiment d'un diagnostic fort épineux, et, selon toute vraisemblance, il doit en exister plusieurs variétés. Le petit malade que j'ai longtemps observé chez M. le Dr Vidal à l'hôpital Saint-Louis, et qui venait d'Amérique, en présentait une forme un peu différente des autres plus typiques que j'ai eu souvent l'occasion de voir chez M. le Dr Besnier. Or, chez ce petit malade, l'affection, qui avait débuté par les sourcils, était remarquable en ce qu'elle s'accompagnait en plusieurs points du corps, tels que l'aisselle, l'aine et surtout toute la face, d'une sécrétion séborrhéique des plus accentuées, formant à la surface du derme une couche abondante de matière sébacée divisée en petits prismes : les papilles de la peau semblaient hypertrophiées et étaient engainées d'une matière jaunâtre, épaisse, assez résistante, quoique molle, composée de sébum et de squames épidermiques. Le cuir chevelu était le siège d'une sécrétion séborrhéique très abondante qui agglutinait tout les cheveux, les engainait, et formait avec eux une sorte de magma épais, mou, mais résistant. De plus les phanères avaient subi un accroissement exagéré ; les poils du corps en particulier étaient beaucoup plus longs qu'à l'état normal. Ce dernier symptôme était assez accusé pour que M. Vidal en ait fait l'objet d'une communication. J'ajouterai que M. le Dr Hillairet, qui avait vu le petit malade lors de son arrivée à Paris, avait porté tout d'abord le diagnostic d'ichthyosis sebacea, et la véritable nature de l'affection ne fut reconnue que plus tard à l'hôpital Saint-Louis. Il nous est impossible de ne pas établir un rapprochement entre notre Américain de 1881 et celui du Dr Elliot. N'ayant pas vu ce dernier, il nous est im-

possible d'affirmer un diagnostic, mais nous croyons devoir émettre de sérieuses réserves au point de vue de la nature réelle de cette affection.

L. BROCQ.

X. — NOTE SUR QUATRE CAS D'AINHUM, par le Dr D. G. CRAWFORD (*Edinburgh medical Journal*, juin 1886 p. 1120).

L'auteur vient d'être chargé pendant une année de faire le service de la consultation de chirurgie au Medical College Hospital à Calcutta. Il évalue à un millier par mois environ le nombre de malades qu'il a vus (2,042 Européens ou étrangers et 10,493 indigènes) : sur ce nombre il n'a pu observer que quatre cas d'ainhum ; il faut y ajouter un cinquième cas qu'a vu son remplaçant pendant une absence d'une dizaine de jours qu'il a faite, ce qui donne en résumé un cas d'ainhum par 2,000 malades indigènes.

Cette affection ne se rencontre, dit-il, qu'au Brésil, où elle est fréquente, et au Bengale, où elle est assez rare.

Cas I. — Puran, Hindou, âgé de 22 ans, natif de Kattak, habite Calcutta depuis quatre mois, et, depuis un mois, a vu se développer de l'ainhum au petit orteil gauche. Il réclame l'amputation, parce que l'orteil le gêne pour marcher ; on lui pratique séance tenante la désarticulation métatarso-phalangienne du petit orteil, et depuis on ne l'a plus revu.

Cas II. — Shaik Doman, natif de Sylket, âgé de 33 ans, se plaint de souffrir depuis un an d'ainhum au quatrième orteil gauche ; il prétend que cette lésion s'est développée d'emblée sans traumatisme antérieur. Son orteil était effectivement étranglé à sa base par un anneau serré et qui paraissait surtout marqué à la face plantaire. On le lui fendit profondément par deux incisions longitudinales, situées l'une à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure. Ces deux incisions étaient cicatrisées le douzième jour. Il semblait à cette époque que l'anneau était complètement divisé à la face dorsale, et qu'en ce point il ne se produisait plus de constriction. Par contre, l'anneau paraissait presque intact à la face plantaire. Cependant le malade se déclara satisfait et il ne revint plus.

Cas III. — Abdul, né à Calcutta, âgé de 30 ans, est atteint d'ainhum au gros orteil droit depuis six ans ; il croit que l'affection s'est développée à la suite de la chute d'une pièce de bois sur l'orteil. L'orteil ne tient plus que par un étroit pédicule de la grosseur d'une petite plume d'oie. On pratiqua l'amputation de l'orteil à un quart de pouce du pédicule ; le couteau ne rencontra pas d'os. La cicatrisation se fit en quinze jours.

Cas IV. — Dorso, Hindou, âgé de 24 ans, natif de Kattak, habite Calcutta depuis huit mois et ne s'est aperçu d'un ainhum du petit orteil droit que depuis quinze jours. Il refuse toute intervention chirurgicale.

Le Dr Crawford fait remarquer que dans aucun de ces cas la maladie n'était symétrique. Chaque malade n'avait qu'un seul orteil intéressé. Il

ne semble pas bien établi qu'un traumatisme quelconque ait pu causer le développement de l'affection. Il est également fort difficile d'en préciser la durée réelle. Les quatre malades étaient nés dans le bas Bengale.

Les auteurs ont soutenu que dans les premières périodes de l'affection elle peut guérir par l'incision profonde et complète de l'anneau. Cependant le résultat qu'il a obtenu dans le deuxième cas n'a pas paru bien satisfaisant au Dr Crawford. L. BROCQ.

DE L'EMPLOI DE L'ACIDE PYROGALLIQUE EN DERMATOLOGIE ET DES DANGERS QUE PEUT ENTRAINER SON USAGE, par le Dr CH. W. ALLEN (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, janvier 1886, p. 8).

L'auteur commence par faire un historique assez exact de la question, par rappeler les recherches de Jarisch, de Kaposi, de Neumann, de Schwimmer, de Besnier, de Vidal, etc... Après ces divers dermatologistes, il a voulu expérimenter l'acide pyrogallique. Il cite huit cas de lupus qu'il a traités par ce moyen, et dans lesquels il a obtenu des résultats favorables; parmi eux, l'on trouve un cas de lupus érythémateux : parfois il emploie le procédé de Schwimmer, parfois il saupoudre directement les surfaces malades avec de la poudre pure d'acide pyrogallique, et répète ces applications tous les jours ou tous les deux ou trois jours suivant les cas.

Il aime mieux saupoudrer le premier jour l'ulcération du chancre simple avec de l'acide pyrogallique pur, et n'emploie pas les mélanges préconisés par M. le Dr E. Vidal. Il trouve que la douleur causée par l'acide pur n'est que passagère et en somme fort tolérable. Le lendemain il fait tomber les croûtes et applique un collodion contenant dix pour cent d'acide pyrogallique. Après quelques jours, l'ulcération tend à la guérison, et un pansement ordinaire suffit pour la faire cicatriser. Il trouve que dans le traitement des ulcérations vénériennes les pommades constituent des pansements sales et ne donnent que de mauvais résultats; il vaut bien mieux employer un topique qui adhère aux parties malades.

Comme autres applications de l'acide pyrogallique auxquelles le praticien doit songer quand il se trouve en présence d'un cas rare et rebelle, l'auteur cite le fait suivant : une demoiselle vient le voir en février 1884 avec des tylosis des pieds et une excroissance villeuse de 2 centimètres 1/2 environ de diamètre au centre du talon droit. Cette excroissance s'était peu à peu développée depuis un an : elle empêchait la malade de marcher et résistait à toutes les médications. Toute opération chirurgicale

telle que le grattage fut refusée; le Dr Allen essaya alors successivement pendant six mois, après avoir ramolli et enlevé les masses épidermiques qui couvraient la lésion, l'acide nitrique, l'acide phénique, le nitrate d'argent, les onguents au précipité rouge, à l'acide salicylique, au diachylon, les collodions médicinaux, et quantité d'autres procédés. Il employa alors des applications d'un mélange d'un drachme d'acide pyrogallique et d'une once de gutta-percha liquide. Au bout d'un mois, il s'était produit une grande amélioration, et le 19 janvier 1885 la lésion semblait être parfaitement guérie. En mars cependant le talon se tuméfia de nouveau, devint douloureux et s'ulcéra; on recommença des applications du mélange d'acide pyrogallique et de traumaticine; la guérison survint le 18 avril, et depuis cette époque elle s'est toujours maintenue.

L'auteur expose ensuite avec beaucoup de détails les dangers qui peuvent résulter de l'emploi de l'acide pyrogallique; il y insiste d'autant plus, dit-il, qu'on semble ne pas en avoir encore observé en Amérique, et qu'on n'y attache aucune importance. Il cite le cas de Neisser, ceux de Vidal, de Besnier, de Pick, et il en conclut, ce que nous savons déjà, que cette substance est parfois dangereuse, même mortelle, et que ses terribles effets peuvent résulter de son absorption par la peau. Il croit qu'il faut une idiosyncrasie toute particulière pour que ces accidents puissent se produire; cependant il est fort étonnant de voir que dans un cas une seule application a suffi, que dans d'autres il a fallu l'employer pendant fort longtemps pour observer des effets nuisibles. D'ailleurs, il semble que les sujets faibles et débilités n'y soient pas plus exposés que les personnes robustes, au contraire. Il donne ensuite, d'après M. le Dr Besnier, un excellent résumé des symptômes et du traitement de cette intoxication.

Passant aux accidents locaux que peut déterminer l'acide pyrogallique, l'auteur fait remarquer qu'ils ont été fort peu étudiés jusqu'ici. Presque tous les dermatologistes s'accordent à dire que l'action de cette substance s'exerce surtout sur les tissus malades, et que les parties saines des téguments sont respectées. C'est vrai en grande partie, cependant le Dr Allen a été parfois fort désagréablement surpris de voir que l'action de l'acide dépassait les limites du mal et causait de sérieux délabrements des parties saines. Il cite à cet égard le cas d'une jeune fille de 12 ans qu'il commença à soigner le 10 novembre 1884 pour un psoriasis du cuir chevelu et de la cuisse droite : il lui fit faire des applications d'une pommade au dixième d'acide pyrogallique : pendant la première semaine, il y eut une amélioration marquée, mais 8 jours plus tard il remarqua que la plaque de la cuisse et les tissus sains périphériques dans une étendue d'un pouce à partir des bords de la plaque étaient noirâtres et semblaient être calcinés ; la peau de la cuisse était fort enflammée tout

autour, les douleurs étaient vives et la marche difficile; on cessa l'acide pyrogallique, on fit faire des applications d'une pommade à l'oxyde de zinc. On vit alors se produire au niveau de tous les tissus mortifiés une vaste ulcération qui ne guérit que longtemps après.

L'auteur relate encore le cas d'un jeune homme de 28 ans qui vint le consulter le 24 novembre 1884 pour un psoriasis du cuir chevelu, du front et de la jambe droite. Il prescrivit du naphtol pour la tête, et, pour la plaque de la jambe, qui avait environ 2 pouces 1/2 de diamètre, il fit faire des applications d'une pommade à l'acide pyrogallique au dixième. Au bout d'une semaine, la plaque devint noire et dure, et la peau présenta tout autour l'aspect d'une brûlure. On fit des applications émollientes; le 3 janvier, les tissus escharifiés tombèrent en laissant une ulcération deux fois plus étendue que la plaque primitive de psoriasis. Il se forma ensuite une cicatrice vicieuse.

Le Dr Allen ne peut trouver aucune explication satisfaisante des accidents que nous venons de citer. Les pommades employées dans ces deux cas étaient bien réellement composées d'acide pyrogallique au dixième incorporé à de la vaseline ou à du cérat simple. Dans plusieurs cas de lupus et d'épithélioma, il a vu aussi des préparations fortes d'acide pyrogallique détruire des parties de tissu cicatriciel paraissant ne renfermer aucun élément morbide.

Quand on formule une pommade à l'acide pyrogallique, il faut éviter d'y incorporer une base quelconque qui neutraliserait l'acide. La vaseline est un excipient excellent à cet égard. Mais sa puissance de pénétration dans la peau est fort minime, aussi les graisses animales seraient préférables. Or, ces graisses se décomposent vite grâce à l'action désoxydante si énergique de l'acide, et deviennent ainsi irritantes pour la peau. Aussi, lorsqu'on veut s'en servir, faut-il ne préparer les pommades qu'en fort petite quantité, et ne les employer que tant qu'elles sont fraîches.

L'acide pyrogallique pulvérisé pur détermine parfois la formation de croûtes épaisses qui peuvent devenir irritantes pour les tissus et qui sont difficiles à enlever.

Les collodions pyrogallés que l'on emploie couramment en Amérique contre le psoriasis ont donné à l'auteur des résultats très variables suivant les sujets. Dans les cas rebelles, pour obtenir des effets rapides et énergiques, il commence par mettre de l'acide pyrogallique sur les lésions cutanées qu'il veut traiter, puis il les recouvre d'une couche de collodion ou de traumaticine. L. BROCQ.

Traitement des mélanodermies, par H. Leloir (*Journal des connaissances médicales*, 1er juillet 1886).

M. Leloir, après avoir essayé différents topiques pour faire disparaître le chloasma, le lentigo, etc., a employé une solution de quinze parties d'acide chrysophanique dans cent parties de chloroforme, dont il applique plusieurs couches sur la région malade, préalablement bien nettoyée avec du savon mou de potasse ou de l'alcool ; il recouvre, après dessiccation, d'une couche de traumaticine, et renouvelle les applications quand ces couches se détachent.

M. Leloir a guéri ainsi très rapidement un assez grand nombre de mélanodermies permanentes d'origines variées, des nævi pigmentaires plats fort étendus, et même deux nævi pigmentaires assez rugueux et légèrement variqueux ; dans ces derniers cas, l'emploi préalable de pommades salicylées pour décaper légèrement la peau a paru favoriser beaucoup l'emploi ultérieur de l'acide chrysophanique.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — Sur un micro-organisme constaté dans la syphilis héréditaire, par Kassowitz et Hochsinger.

II. — Sur le microcoque de Kassowitz et Hochsinger, par Alex. Kolisko.

III. — Réponse a Kolisko, par Kassowitz et Hochsinger (*Wiener med. Bätter*, 1866, nos 1 et 4; *Centralblatt für med. W.*, no 33).

I. — Kassowitz et Hochsinger ont trouvé à l'autopsie de cinq enfants atteints de syphilis héréditaire, en se servant de la méthode de Gram, des micrococcus de 0,3 à 0,4 μ de diamètre, réunis en chaînette par groupes de 2-4-6-8; ils se sont servi comme matière colorante d'un liquide composé de 30 parties de solution alcoolique saturée de gentiane ou de fuchsine et de 70 parties d'eau d'aniline.

Ces micrococcus existaient dans les organes les plus divers (peau, os, foie, pancréas, poumons, thymus), et particulièrement au voisinage des foyers inflammatoires les plus récents. On les voyait en masses considérables dans les vaisseaux sanguins, notamment dans les capillaires et leurs plus fines ramifications, qui paraissaient complètement injectées par ces microbes. Ils entouraient de toutes partes les globules rouges, sans cependant pénétrer dans leur intérieur, ni d'ailleurs dans des cellules quelconques. Leur développement paraissait se faire loin des vaisseaux, surtout au contact de l'air atmosphérique (au niveau des surfaces cutanées dénudées consécutivement à la rupture de bulles de pemphigus ou dans les alvéoles pulmonaires).

Les auteurs réservent leur opinion sur les relations de ces organes avec la syphilis, mais ils ne sauraient les considérer comme sans nulle influence dans l'évolution de la maladie.

II. — Kolisko ne peut croire qu'un micro-organisme aussi abondant et si facile à decouvrir ait jusqu'à présent passé inaperçu. Il se demande s'il ne s'agissait pas dans les cas de Kassowitz et Hochsinger d'une septicémie, et si leur microbe n'était pas simplement le staphylococcus pyogène de Rosenbach.

III. — A cela, Kassowitz et Hochsinger répondent que le streptococcus pyogène est toujours en rapport avec des foyers de suppuration

(or il n'en existait pas dans leurs cas), et que leur micrococcus se trouvait manifestement dans les points envahis par les manifestations syphilitiques.

UEBER IMMUNITAT GEGEN SYPHILIS (DE L'IMMUNITÉ A L'ÉGARD DE LA SYPHILIS, par FINGER) (*Allg. Wiener med. Ztg.*, 1885, n° 50, et *Centralblatt für med. W.*, n° 32, 1886).

L'auteur relève l'immunité à l'égard de l'infection syphilitique : 1° chez les sujets une première fois contaminés ; les réinfections sont tout au moins exceptionnelles ; 2° chez les femmes, mères d'enfants atteints de syphilis par hérédité paternelle (loi de Colles) ; l'auteur a inoculé sans résultat trois femmes se trouvant dans ce cas et ne présentant d'ailleurs aucune trace de syphilis ; 3° chez les sujets atteints de syphilis héréditaire : Finger mentionne également un cas d'inoculation négative ; 4° probablement chez les enfants issus de parents syphilitiques et sans manifestation de syphilis héréditaire ; 5° chez certains individus, dont la résistance à l'infection ne se comprend d'aucune façon ; cela explique peut-être les faits d'inoculation négative chez quelques sujets indemnes de toute syphilis.

DU SYPHILOME CHANCRIFORME DES ORGANES GÉNITAUX, par M. le Dr L. DECLERCQ (*Thèse de doctorat*, Lille 1885).

« On n'entasse pas vérole sur vérole, » disait Ricord, dans ses leçons sur le chancre recueillies par M. Fournier, répondant à ceux qui affirmaient la possibilité de la réinfection syphilitique. Le professeur A. Fournier développa magistralement cette question dans un remarquable mémoire, en 1867 (*Arch. gén. de méd.*). A la réouverture des chancres peu de temps après leur cicatrisation, il donna le nom d'*ulcération redux ;* la description des *indurations de voisinage* et du *ramollissement central* ou *profond* de certaines indurations compléta cette étude. Enfin, en 1868 (*Arch. gén. de méd.*), il discuta savamment dans son mémoire sur le *pseudo-chancre* la question des réinfections, et montra que bien des soi-disant réinfections n'étaient en somme que des accidents à forme chancreuse.

Ce sont ces lésions pouvant simuler le chancre infectant que M. le Dr L. Declercq, sous l'inspiration de M. Leloir, étudie dans sa thèse.

Les leçons de M. le professeur H. Leloir, publiées par le *Progrès mé-*

dical, contiennent en germe le travail de M. le Dr Declercq, son élève. Dans ces leçons, le professeur Leloir, en étudiant le syphilome, refait l'étude de la syphilis tout entière. Le Dr Declercq n'a en vue dans son travail que le *syphilome chancriforme des organes génitaux*.

Mais avant d'aborder cette étude, l'auteur consacre la première partie de sa thèse à nous faire connaître les idées de M. H. Leloir sur le syphilome en général, et surtout le syphilome tégumentaire.

Que faut-il entendre par syphilome?

Créé par Wagner, le mot syphilome est un néoplasme produit par la syphilis : il est circonscrit ou diffus, de volume variable, il se rencontre presque dans tous les tissus ou organes. M. Cornil a démontré dans ses leçons que le syphilome est partout histologiquement semblable, proposition exacte, dit M. Declercq, si, avec le professeur Leloir, on ajoute que cette identité morphologique « existe à une certaine période de l'évolution du syphilome ». A cette période, ce néoplasme est formé de cellules embryonnaires, tassées les unes contre les autres et infiltrées dans les tissus, au milieu de fibres conjonctives dissociées. Cette infiltration cellulaire accompagne toute lésion syphilitique, quelle que soit l'époque d'apparition de cette lésion, et si les procédés d'exploration clinique ne permettent pas toujours de la constater, toujours l'histologie la retrouve avec des caractères plus ou moins accentués.

Le syphilome est un histologiquement, il est également un cliniquement au point de vue évolutif; il est la caractéristique des lésions d'origine syphilitique. Son acceptation simplifie singulièrement l'étude de la pathologie générale de la syphilis et permet à M. Leloir de laisser de côté la division classique des accidents syphilitiques établie par Ricord.

M. H. Leloir n'est pas chronologiste : d'après lui, au point de vue anatomo-pathologique, la division en trois périodes des accidents de la vérole est mauvaise, parce qu'elle ne tient pas compte de l'identité du syphilome à toutes les périodes; cliniquement, elle n'est pas meilleure, puisqu'elle limite à une certaine époque l'éclosion d'accidents résolutifs qui peuvent apparaître à tout autre moment. En effet, des observations montrent que des accidents dits secondaires sont non résolutifs; qu'il peut aussi survenir, en même temps que les accidents précoces, résolutifs pour la plupart, d'autres accidents, également précoces, n'évoluant pas vers la résolution; dans certains cas, il existe des accidents secondaires non résolutifs, comme les gommes; enfin, conjointement avec les gommes, il peut apparaître des syphilides absolument superficielles dans une période déjà très avancée de la syphilis. Cette remarque a été déjà faite par MM. E. Besnier et Doyon dans la traduction de l'ouvrage de Kaposi, et M. le professeur Fournier dans les *Archives générales de*

médecine (1868) a cité un malade qui, 6 ans après la date de l'infection, eut des plaques muqueuses sur les bords de la langue, etc.

Donc (quoiqu'il soit certain que les syphilides précoces sont en général résolutives, contrairement aux syphilides tardives), la non-résolution peut survenir à la période dite secondaire, en dehors des cas de syphilis malignes à manifestations non résolutives précoces, de même la résolution peut exister à la période dite tertiaire.

Aussi, le professeur H. Leloir, se fondant à la fois sur l'étude anatomo-pathologique des syphilomes à leurs différentes périodes d'évolution, et sur leur étude clinique comparée, qui les montre résolutifs ou non, quelle que soit d'ailleurs l'époque de leur apparition, a divisé ces lésions en résolutives et non résolutives. Le type des premières est la papule; celui des secondes, la gomme. L'étude de la syphilis est d'une façon générale l'étude des syphilomes résolutifs et non résolutifs.

Après ces considérations sur le syphilome en général, M. Declercq montre que, tout en étant un histologiquement et cliniquement, le syphilome cutané est très polymorphe dans son aspect, à cause de son siège anatomique, de son volume, des lésions ambiantes que détermine sa présence. Ce polymorphisme est tel qu'il peut simuler toute espèce d'affections cutanées et muqueuses, spécifiques ou non (lichen, psoriasis, acné, ecthyma, etc.); qu'il peut encore à une époque simuler le syphilome d'une autre époque. Ce sont certaines de ces dernières lésions, rangées sous la dénomination de syphilome chancriforme, que M. Declercq étudie dans la seconde partie de sa thèse.

Par syphilome chancriforme, l'auteur entend, d'après le professeur H. Leloir, les lésions qui simulent le chancre ou syphilome primaire dans toutes ses variétés. M. le professeur Fournier (1) a exposé cette question d'une façon si complète et si nette qu'on ne saurait presque rien y ajouter. Il a, en effet, étudié et remarquablement décrit : 1° l'*ulcération redux* ou réouverture du chancre quelques jours après sa cicatrisation; 2° l'*induration de voisinage* ou *satellite*, sorte de lymphangite par propagation, se produisant pendant la période d'évolution du chancre et pouvant s'éroder ou s'ulcérer à sa surface pour produire l'aspect chancreux; 3° le *pseudo-chancre induré de récidive*.

Ces trois sortes de lésions, les unes (ulcération redux et induration de voisinage) surviennent avant l'apparition des accidents dits secondaires, les autres, pseudo-chancre, après l'apparition de ces mêmes accidents. Chacune d'elles affecte de se produire sur la cicatrice ou sur le siège du chancre primitif, ou tout au moins à son voisinage. Comme évolution,

(1) *Archives générales de médecine*, 1867-1868. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1872.

ces lésions, chancriformes pour la plupart, commencent par une induration ou en même temps que cette induration; sur elles se développe une érosion qui peut rester simple ou devenir exulcéreuse, ulcéreuse soit en partie, soit en totalité. Les caractères de ces érosions, exulcérations ou ulcérations, sont ceux du chancre primitif : rouges, diphthéroïdes et même phagédéniques.

Devant cette identité d'évolution à toute époque, M. Declercq fait de toutes ces lésions une seule et même manifestation se produisant à toutes les périodes de la syphilis, et il divise le syphilome chancriforme en *hâtif*, c'est-à-dire apparaissant avant les accidents dits secondaires, et en *tardif*, c'est-à-dire apparaissant après ces mêmes accidents. Comme le chancre, il est *résolutif* ou *non résolutif*. Résolutif, il est érosif ou exulcéreux; non résolutif, il est ulcéreux : 1° par nécrose partielle du néoplasme; 2° par nécrose totale du néoplasme; 3° par nécrose totale du néoplasme avec nécrose légère des tissus ambiants.

Après avoir donné dans un tableau cette division établie par M. Leloir, le Dr Declercq étudie les causes de production du syphilome chancriforme. Ces causes sont mécaniques ou diathésiques. Parmi les premières, l'exubérance de l'induration, ainsi que l'a bien fait remarquer le professeur Fournier, paraît favoriser l'ulcération redux. M. Declercq ajoute que cette exubérance favorise aussi les traumatismes (coït) et met un obstacle à la nutrition des tissus. Pour le professeur Fournier, le coït amène sur une cicatrice encore récente une rupture linéaire, une fissure, une éraillure qui se répare et se ferme en quelques jours, mais non une ulcération redux.

La diathèse est la cause la plus fréquente du syphilome, il semble, dit M. Declercq, y avoir au niveau d'anciennes cicatrices, soit en leur voisinage, un réveil subit et une prolifération de cellules toxiques à ce niveau.

Quant au diagnostic du syphilome chancriforme, l'auteur montre que de nombreuses lésions des organes génitaux peuvent le simuler. Les caractères qui le rapprochent du chancre primitif sont multiples; ce qui permet de l'en distinguer, c'est que l'induration précède l'ulcération. Pour M. Declercq, la raison de ce fait est que dans le vrai chancre le virus venu du dehors a pénétré par une solution de continuité des téguments, tandis que dans le syphilome chancriforme le virus n'a plus à franchir cet obstacle, et, placé de toutes pièces sous la peau, s'y installe et s'y localise.

Parfois dans le cours de son évolution, le syphilome chancriforme prend les caractères des gommes. Le ramollissement de l'induration est profond et central, ou se fait par points limités donnant lieu à des pertuis plus ou moins réguliers, plus ou moins nombreux, pénétrant dans

l'intérieur du néoplasme, qui s'élimine comme dans le ramollissement central. Enfin le ramollissement peut commencer par la surface : il donne lieu à une ulcération d'une étendue variable, à bords taillés à pic, à fond bourbillonneux. Cette similitude entre le syphilome chancriforme et la gomme a été bien décrite par M. Fournier, qui a montré aussi que, comme le chancre, comme la gomme, le syphilome chancriforme peut être phagédénique. Le diagnostic est difficile : pour le faire, il faut se rappeler que le syphilome chancriforme a son siège particulier sur les organes génitaux; il faut songer à sa délimitation, souvent très nette, d'avec les tissus voisins, à sa coloration, son évolution, son retentissement possible sur les ganglions. D'autres lésions, pouvant se produire sur une induration déjà existante, soit sur une ancienne cicatrice (chancre mou, petit placard eczémateux, même une sclérose péri-uréthrale à la suite d'uréthrite), seront souvent difficiles à distinguer du syphilome chancriforme.

La valeur pronostique de ce syphilome est importante à connaître. M. Declercq montre qu'il annonce parfois une poussée d'accidents syphilitiques. Il peut, en effet, exister comme phénomène isolé, indice du réveil local du virus, là où siégeait le chancre, ou coïncider avec d'autres accidents plus ou moins disséminés, ou enfin précéder l'explosion d'autres manifestations qu'il semble annoncer. Aussi, lorsqu'apparaît le syphilome chancriforme, il faut instituer le traitement spécifique. Suivant la date de l'infection, celui-ci sera hydrargyrique simple, ou mixte, ou ioduré, et souvent l'iodure de potassium sera indiqué pour amener la résolution de la lésion pour peu qu'elle soit dense et volumineuse. Quant à la virulence du syphilome chancriforme, sous la forme d'ulcération redux, d'après M. Fournier, il est aussi contagieux que l'accident primitif : il donne lieu à un chancre. Sa virulence s'atténue avec l'âge de la syphilis; quand il apparaît dans les périodes tardives de la diathèse, il ne serait pas plus contagieux que les gommes. (Mémoire sur le pseudo-chancre de récidive.) Ces faits dispensent d'insister sur l'importance du syphilome chancriforme au point de vue médico-légal.

Cette étude consciencieuse du syphilome chancriforme, accompagnée de 25 observations, quelques-unes empruntées aux mémoires de M. Fournier, d'autres personnelles ou communiquées par M. Leloir, permet au Dr Declercq de conclure comme M. Fournier à l'extrême rareté de la réinfection syphilitique. L'auteur fait aussi remarquer avec M. Leloir que non seulement la plupart des chancres de réinfection non suivis d'accidents ne sont sans doute que des syphilomes chancriformes, mais qu'il en est ainsi pour une partie de ceux suivis de manifestations. Il semble de plus à M. Declercq que quelques syphilis considérées comme malignes précoces n'ont été, en somme, que des accidents ulcéreux consécutifs à

l'apparition d'un syphilome chancriforme pris lui-même pour un chancre primitif. L. PERRIN.

UEBER HIRNSYPHILIS (*Syphilis cérébrale*), par C. GERHARDT (*Berlin Klin. Wochenschr*, 1886, n° 28).

L'altération primordiale et capitale de la syphilis cérébrale est d'ordre vasculaire; les lésions gommeuses sont plus souvent artérielles que piemériennes.

L'apoplexie est souvent la conséquence d'une endartérite avec thrombose. Sur 63 cas d'apoplexie observés à la clinique de Würzburg, la syphilis était en cause certainement 13 fois, probablement 9 fois. Le traitement doit être énergique, immédiat, et prolongé pendant quelques semaines. L'auteur a recours aux frictions avec l'onguent gris, à la dose de 3 à 7 grammes par jour, et à l'iodure de potassium à la dose de 2 à 5 grammes. Les malades qui ne quittent pas la chambre ont besoin d'une dose d'onguent gris inférieure à celle que demandent les malades en plein air, cela à cause de l'absorption d'une partie du mercure par les voies respiratoires.

M. Fournier dit qu'on peut guérir 1/3 des cas, en améliorer la moitié; Gerhardt estime que les résultats peuvent encore être plus favorables quand le diagnostic est immédiatement fait et le traitement énergique.

DIABETES MELLITUS UND SYPHILIS. — DIABÈTE ET SYPHILIS, par J. SCHEINMANN (*Deutsche med. Wochensch.*, 1884, n° 31, et *Centralblatt f. medic. Wissenschaften*, n° 4,1885).

L'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale que neuf cas de diabète sucré coïncidant avec la syphilis ; il y ajoute une dixième observation qu'il a recueillie à la clinique de Leyden. De l'étude approfondie de ces faits il conclut qu'il existe un diabète sucré syphilitique subordonné à la syphilis cérébrale. Le traitement spécifique est ici indiqué et utile. Mais en l'absence de syphilis cérébrale, le diabète, chez un syphilitique, doit être considéré comme une coïncidence et n'est nullement justiciable du traitement.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DE L'HÉPATITE INTERSTITIELLE SYPHILITIQUE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET LES NOURRISSONS, par P. MEYER (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1886, n° 16, et *Centralb. f. m. W.*, n° 341).

L'auteur rapporte le cas d'un enfant de 4 mois 1/2 atteint d'un ictère

intense, avec tuméfaction de la rate et du foie, ce dernier présentant une surface dure et inégale ; par exclusion, Henoch fit le diagnostic d'hépatite interstitielle d'origine probablement syphilitique, diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie. La cirrhose hépatique ne reconnaît d'ailleurs pas d'autre cause chez l'enfant que la syphilis, ce qui permet de songer à cette affection, toutes les fois que le foie, dépassant notablement les fausses côtes, donne au palper les sensations caractéristiques de dureté et d'irrégularité. L'ascite manque le plus souvent et la splénomégalie se retrouve chez la plupart des enfants cachectiques.

Ueber eine seltene Erscheinung bei acutem iodismus. — Manifestation rare de l'iodisme aigu, par C. Kopp (*Munchener medic. Wochensch.*, n° 28, 1886, et *Fortschritte der Medicin*, n° 16, 1886).

Après avoir rappelé les symptômes habituels de l'iodisme aigu auxquels il a vu se joindre parfois la pleurodynie, Kopp rapporte la curieuse observation suivante :

Homme de 27 ans, traité il y a cinq ans pour des accidents syphilitiques récents par les frictions mercurielles et les injections de bicyanate de mercure. Dans l'intervalle des poussées, le malade prenait de 50 centigrammes à 1 gramme d'iodure de potassium qui provoquait régulièrement des phénomènes d'iodisme aigu d'ailleurs très passagers, en dépit de la continuation du médicament. Depuis 1883, cessation de tout traitement et apparition d'accès de goutte aiguë avec dépôts tophacés à l'entour des articulations métatarso-phalangiennes des deux pieds.

Au printemps de 1885, le malade reprit de l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour, à cause d'une récidive. Dès le début de cette modification, les accidents d'iodisme aigu reparurent ; puis il fut atteint d'une hyperesthésie de la plante des pieds avec douleurs térébrantes et lancinantes, surtout nocturnes. On ne constatait d'ailleurs qu'un peu de gonflement des deux pieds avec intégrité des articulations, mais sensibilité très vive des métatarsiens sous l'influence de la pression. Néanmoins, la médication iodurée fut continuée pendant 14 jours ; sept heures après la cessation du médicament, les douleurs disparurent spontanément.

A deux reprises, pour contrôler ce résultat, Kopp fit reprendre au malade de l'iodure, et même à la dose de 20 centigrammes, le médicament fit reparaître les mêmes douleurs, si bien que l'auteur se croit en droit de conclure que, dans ce cas, l'iodure de potassium, en raison de la diathèse arthritique, déterminait une sorte de périostite des métatarsiens.

REVUE DE VÉNÉOROLOGIE.

Contribution a l'étude du chancre simple, chancre simple papuleux, par O. Baude (*Thèse Doctorat, Lille*. 1886).

Cette thèse, écrite sous l'inspiration du professeur H. Leloir, est consacrée à l'étude d'une forme extrêmement rare du chancre mou, la forme papuleuse, dont la seule observation connue a été publiée dans les *Annales* en 1883, par M. Lavergne. Cette forme débute par une ou plusieurs papules arrondies, du volume d'un gros pois ou d'une lentille, planes ou légèrement acuminées. Ces papules ont une teinte d'un rose vif, légèrement inflammatoire; leur base est molle et elles sont indolores même au toucher. Ces lésions évoluent avec une grande lenteur; elles peuvent persister à l'état papuleux et alors elles se comportent comme une papule ordinaire, s'affaissent ou disparaissent peu à peu, mais le plus souvent il se forme au sommet de la papule une petite vésico-pustule qui donne à la papule un aspect acuminé; cette vésico-pustule peut s'affaisser en constituant une fausse membrane, ou bien se rompre et laisser à nu, érodé, le sommet de la papule ; cette érosion peut s'étendre, s'approfondir, se transformer en une ulcération qui détruit la papulo-pustule et constitue un chancre semblable au chancre ulcéreux classique. Le diagnostic est emprunté entièrement aux leçons de M. le professeur Leloir.

GEORGES THIBIERGE.

Ueber die Antseckungsfahigheit der chronischen Gonorrhoe. — Sur la contagiosité de la blennorrrhagie chronique, par Neisser (*Wiener med. Blätter*, 1885, n° 53, et *Centralblatt f. med. Win.*, n° 32, 1886).

Les écoulements blennorrhéiques consécutifs à la blennorrhagie en diffèrent souvent par leur non-contagiosité, autrement dit par l'absence de gonococcus. Mais, pour affirmer cette non-virulence, il importe d'examiner fréquemment et à plusieurs jours d'intervalle le pus de l'écoulement, car les gonococcus sont souvent en petit nombre et ne se montrent que d'une manière irrégulière : cela explique comment un malade atteint d'une blennorrhée encore virulente ne transmet pas la maladie à chaque coït, ce qui ne l'empêche pas, au point de vue matrimonial, d'être considéré comme atteint d'une uréthrite contagieuse. La constatation des go-

nococcus est d'ailleurs assez délicate, et il ne faut considérer comme tels que les diplococcus réunis en amas caractéristiques. D'autre part, pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, il importe de faire pendant plusieurs jours le lavage de l'urèthre avec des solutions antiseptiques; les microbes qui persistent à la suite de cette précaution ne seront sûrement pas des micrococcus accidentels, mais bien des gonococcus venant des couches profondes de l'épithélium.

Neisser a examiné 143 cas de blennorrhée, dont la plus récente datait de 2 mois, la plus ancienne de 8 ans. Sur ces 143 cas, 80 contenaient des gonococcus, mais des 63 autres, 31 n'ont été vus qu'une seule fois. Sur 38 blennorrhées datant de plus d'un an, 18 fois l'examen révéla l'existence des gonococcus; 20 fois sur 45, le résultat fut également positif dans des blennorrhées de deux ans. Quand l'écoulement est encore virulent, Neisser emploie les injections de nitrate d'argent à 1 pour 3,000 ou 2,000; il donne à l'intérieur du baume de copahu. Il s'abstient de ce traitement quand la sécrétion de l'urèthre ne contient pas de gonococcus.

Traitement de la blennorrhagie chez la femme, par le Dr H. Grandin (*New York medical Journal*, p. 186, 13 février 1886).

Dans un article assez récent, paru en 1885 dans le *New York medical Journal*, le Dr A. F. Currier préconisait contre la blennorrhagie vaginale l'emploi d'un mélange de sous-nitrate de bismuth et de glycérine. Le Dr H. Grandin ne saurait approuver une semblable méthode. Il la croit, en effet, tout à fait inefficace; elle ne peut agir, suivant lui, d'une manière assez active sur l'élément virulent de la blennorrhagie. Or, le résultat inévitable, dit-il, d'une blennorrhagie vaginale non traitée ou à demi traitée est l'extension de l'affection à l'utérus, et de là aux trompes, aux ovaires, au péritoine; et l'on ne peut agir réellement sur l'affection que lorsqu'elle est encore cantonnée au vagin. Aussi l'auteur, qui trace un tableau des plus sombres de toutes les complications, stérilité, salpingite, oöphorite, cellulite, péritonite, qui peuvent survenir, croit-il indispensable d'attaquer d'emblée vigoureusement le microbe, et il se sert pour cela soit de sublimé, soit de créosote, soit de nitrate d'argent, les trois substances que les recherches d'Oppenheimer ont montrées efficaces contre le gonococcus.

Voici donc comment il opère dès qu'il a reconnu une vaginite aiguë : il prend le spéculum cylindrique le plus volumineux qui puisse pénétrer, et pour cela il insensibilise au préalable, si c'est nécessaire, la malade avec de la cocaïne. Il nettoie le vagin et la cavité du col de l'utérus, puis

il badigeonne la cavité du col avec une solution de nitrate d'argent à 1 gr. 90 de nitrate d'argent pour 31 gr. 10 d'eau. Il met ensuite dans le spéculum une cuillerée à thé de la même solution, et il retire doucement l'instrument, de façon à mettre le liquide en contact avec toutes les parois vaginales. Arrivé à la vulve, il renverse le spéculum et fait écouler dans un bassin l'excès de solution. Puis il remet le spéculum et place un ou deux tampons enduits de vaseline dans le vagin : il enlève le spéculum et écartant avec soin les grandes et les petites lèvres, il badigeonne l'entrée du vagin avec la même solution. Si les canaux de Skene sont malades, et ils le sont presque toujours, on les fend avec un étroit bistouri et on les cautérise aussi profondément que possible avec un fin crayon de nitrate d'argent. On nettoie l'urèthre et on le cautérise jusqu'au col de la vessie avec une solution de nitrate d'argent à 0 gr. 647 de nitrate pour 31 gr. 103 d'eau. Enfin on badigeonne la vulve avec cette même solution.

La malade doit enlever les tampons au bout de 24 heures, et bien laver le vagin avec une solution de chlorhydrate d'ammoniaque (7 gr. 50 pour 480 d'eau). Ce traitement énergique serait suivi, d'après l'auteur, d'une sensation presque immédiate de soulagement. Les suites en seraient excellentes. Quand on l'applique dès le début, il est rare qu'on soit obligé de répéter une seconde fois cette opération. Au bout de cinq ou six jours il ne persiste plus que des symptômes d'inflammation simple. L'auteur termine en affirmant qu'il n'a jamais observé chez la femme de suites fâcheuses après l'emploi des solutions fortes de nitrate d'argent.

L. B.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LA SYPHILIS PROFESSÉES A L'HÔPITAL SAINT-SAUVEUR, par Henri LELOIR, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Lille, etc. (1 vol. in-8°, 213 p. Paris, 1886, A. Delahaye et E. Lecrosnier, édit.)

I.

Heureux les jeunes! Cette exclamation, que l'on prodigue aujourd'hui, ne doit plus être prise au sens familier à ceux que les années commencent à charger, et qui, apercevant déjà le détour du chemin, envient bien naturellement ceux qui arrivent au seuil, souriant aux horizons lointains et aux longues perspectives! Elle veut dire, à présent, heureux ceux qui viennent à une époque où le développement merveilleux des sciences physiques engage la médecine dans une voie absolument imprévue! Heureux ceux qui, dans notre pays, surgissent au moment où il commence, en ce qui concerne les choses de la médecine, à dépouiller quelques-uns de ses vieux et obscurs errements. C'est véritablement pour notre science une renaissance, encore bien lente et bien inégale, mais enfin indubitable; nous en saluons l'aurore avec une joie patriotique, et nous disons encore : Heureux les jeunes, et en avant! C'est entre leurs mains qu'est remis l'avenir de la science nationale!

Aucune occasion ne pouvait nous être plus favorable pour laisser échapper ces réflexions que celle qui nous est offerte d'adresser nos applaudissements et nos vœux au jeune et brillant professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de médecine de Lille! Et quel Français pourrait ne pas se réjouir avec nous de son élévation rapide et de son légitime succès? Par son talent, par sa volonté, par le labeur opiniâtre de toute sa jeunesse (le travail est au temps actuel, dans notre pays, la vertu maîtresse! la plus éclatante marque de patriotisme), il a su d'emblée, et de toutes pièces, créer dans la capitale du nord de la France un enseignement dermatosyphiligraphique, une véritable école dermatologique et syphiligraphique au sens ferme du mot : enseignement théorique et pratique, laboratoire de clinique et de recherches, musée dermatosyphiligraphique, policlinique.

Honneur aux hommes du gouvernement qui lui ont donné l'investiture! Honneur à la Faculté qui (chose vraiment admirable par sa rareté)

l'a accueilli, soutenu et encouragé de toutes ses forces! Honneur surtout à la ville de Lille qui a su donner au pays un magnifique exemple! En faisant un acte de patriotisme éclairé entre tous, la municipalité de cette ville vraiment privilégiée a fait en même temps une œuvre humanitaire au premier chef, un acte hautement démocratique au bon sens du mot, et une opération d'une extrême habileté; elle sera dédommagée au centuple de ses sacrifices, non seulement par le lustre qu'elle a ajouté à son école, mais encore par les bienfaits inexprimables qu'elle aura répandus autour d'elle. Dorénavant, la syphilis, la scrofulotuberculose, les dermatoses populaires de tout ordre et, au premier rang, les dermatophyties et les dermatozoonoses dans tout le ressort de la Faculté de Lille, seront poursuivies et combattues avec l'énergie, la compétence et l'autorité indispensables, par un jeune maître qui restera toujours à l'avant-garde de la science, et dont les élèves propageront les enseignements et la pratique.

Lorsque les villes de France auront compris la portée de la création faite par la ville de Lille (et il appartient à tous les médecins d'éclairer les représentants de la nation à tous les degrés sur ce sujet qui intéresse au plus haut point les couches électorales les plus nombreuses), notre pays ne tardera pas à perdre la déplorable suprématie qu'il conserve dans l'ordre des dermatophyties, favus, trichophyties, pelades. Lorsque les écoles dermatologiques du pays auront fourni des élèves en nombre suffisant, il n'est pas un chef-lieu de département qui ne doive avoir une policlinique dermatosyphiligraphique municipale, et une inspection départementale des lycées, écoles, asiles, etc., etc. Les préfets qui ne comprendront pas ou n'exécuteront pas, les municipalités qui feront obstacle, manqueraient à tous leurs devoirs, et il appartiendra à la nation, puisqu'elle se gouverne elle-même, de les leur rappeler. Dès à présent, il est inadmissible que des villes telles que Marseille, Bordeaux, etc., qui ont la bonne fortune de posséder dans leurs jeunes générations médicales des hommes formés à l'école de l'hôpital Saint-Louis, en soient encore à n'avoir pas institué de cliniques et de policliniques dermatosyphiligraphiques. Il appartient, je le répète, aux médecins et à la presse médicale de faire l'agitation nécessaire pour remédier à cet état de chose. La torpeur de chacun sur ces sujets est vraiment inexplicable et inexcusable.

II.

En ce qui concerne la syphilis, dont l'extension dans la population et dans la famille est continue et progressive, rien ne pouvait être mieux approprié au but d'urgence à remplir, que les belles leçons que M. Henri Leloir vient de réunir en un volume.

Pour rendre, dit-il dans son avant-propos, plus saisissante l'étude de la contamination syphilitique, de la marche du virus dans l'organisme, des réactions que ce virus détermine dans nos tissus, j'ai suivi pas à pas l'évolution d'une parcelle de virus syphilitique déposée en un point du tégument.

J'ai eu soin, dans cette étude de laisser de côté les discussions stériles, et de ne m'appuyer que sur des faits précis et minutieusement observés. Ce sont, en effet, des leçons cliniques que je voulais faire et non un traité théorique.

Mais comme la véritable clinique ne peut exister sans l'anatomie pathologique; comme en dermatosyphiligraphie, plus peut-être que partout ailleurs, le clinicien doit s'attacher à penser anatomiquement, j'ai donné à l'anatomie pathologique une part suffisante dans ces leçons. J'espère avoir pu ainsi élaguer bien des choses inutiles, et gagner du temps en faisant mieux saisir ma pensée.

Nous n'avons qu'à approuver ce programme, et le lecteur se convaincra aisément à son profit, qu'il soit élève ou praticien, que l'auteur a largement rempli sa promesse.

Le succès de ce livre n'est pas douteux.

Que le jeune et brillant professeur de la Faculté de Lille poursuive sa mission, qu'il traite avec la même netteté, la même précision et le même caractère à la fois scientifique et utilitaire, dans les années suivantes, les points cardinaux de la dermatologie, surtout les dermatoses populaires, et, au premier rang, les dermatophyties et les dermatozoonoses, et il aura bien mérité de la science et du pays. Ernest BESNIER.

ATLAS DER HAUTKRANKHEITEN (ATLAS DES MALADIES DE LA PEAU), par le professeur I. NEUMANN (III^e^ livraison).

Cette livraison, dont la date d'apparition remonte déjà à un an, comprend six planches représentant les maladies suivantes :

Pemphigus vulgaire; ecthyma des cachectiques; psoriasis vulgaire; nævus mollusciforme et nerveux; sclérose et syphilide pustuleuse; syphilis cutanée ulcéreuse. Ces planches en chromolithographie sont parfaitement exécutées, elles donnent une représentation aussi exacte que possible des lésions pathologiques.

A ce titre, elles seront d'un précieux secours pour les médecins qui s'adonnent à l'étude toujours si ardue et si longue de la dermatologie, pour ceux surtout qui, éloignés des hôpitaux, ne peuvent lire dans le grand livre de la nature. Chaque planche est accompagnée d'un texte explicatif et de gravures sur bois des coupes histologiques des lésions cutanées. Ce texte, dans lequel est condensée la description de la maladie, constitue en quelque sorte un traité abrégé des maladies de la peau. Aussi médecins et étudiants le consulteront-ils avec fruit, puisque, pendant leur lecture, ils auront sous les yeux la reproduction fidèle des lé-

sions cutanées. En dermatologie, il faut voir beaucoup et pour tous ceux ou qui n'ont pu approcher, ou qui sont loin des grandes centres d'instruction, l'atlas de M. le professeur Neumann sera d'un précieux secours.

Nous ne saurions trop insister auprès de l'auteur et des éditeurs pour hâter la publication d'une œuvre particulièrement utile et à laquelle nous n'avons que ce seul et flatteur reproche à faire : c'est que les livraisons paraissent à des intervalles trop éloignés. A. DOYON.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 57.9.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

NOTE SUR L'ALBUMINURIE SYPHILITIQUE

Par le Dr **HORTELOUP** (1).

M. le Dr Edmond Wickham a lu à la Société de médecine de Paris quatre observations d'albuminurie chez des syphilitiques ; trois ont été recueillies dans mon service de l'hôpital du Midi, la quatrième dans le service de clinique chirurgicale de la Charité, par M. le Dr Marchant, alors chef de clinique.

La première a trait à un palefrenier, Émile C..., 42 ans, entré dans le service le 27 septembre 1884, pour des accidents secondaires compliqués d'œdème considérable des membres inférieurs. Le début de la syphilis remonte à trois mois ; depuis six semaines il présente des syphilides papulo-squameuses, et il y a quinze jours il a vu survenir de l'œdème du scrotum puis des jambes. A son entrée on constata un épanchement pleural double, pas d'œdème de la face, des troubles digestifs ; le malade urine, dans les vingt-quatre premières heures, 300 grammes d'urine qui contiennent 6 grammes d'albumine.

Le malade est mis au régime lacté, mais n'obtenant aucune sédation dans les symptômes, je supprime le lait le 1er octobre, et je lui prescris par jour deux pilules de protoiodure de 5 centigrammes et quatre degrés.

Le 24 octobre, le malade quittait l'hôpital sans albumine ; l'œdème sous-cutané et l'épanchement pleural étaient disparus. Quelques syphilides persistent encore.

L'observation recueillie à la Charité est celle d'une femme de 21 ans qui entre pour un œdème des membres inférieurs. Elle a contracté la syphilis, il y a huit mois. A son entrée, on constate 12 grammes d'albumine dans ses urines de vingt-quatre heures.

(1) Rapport sur quatre observations d'albuminurie survenue chez des syphilitiques dans le cours d'accidents secondaires, communiquées par le Dr Edm. WICKHAM à la Société de médecine de Paris.

Elle est mise au traitement antisyphilitique, et lorsqu'elle quitte l'hôpital, un mois plus tard, l'œdème a disparu et la quantité d'albumine est tombée à 1,50.

La troisième observation est celle d'un Italien, A..., ouvrier ébéniste, âgé de 21 ans, qui entra dans mon service le 2 mai 1877.

Il y a six mois, cet homme a contracté deux chancres syphilitiques, et, à son entrée dans mon service, il a une syphilide papuleuse confluente ainsi qu'un œdème généralisé.

Le 26 avril, six jours avant son entrée, cet homme, sortant en sueur de son atelier, a été surpris par une averse qui a transpercé ses vêtements. Il a éprouvé un refroidissement très sensible; mais cet homme n'y avait pas apporté grande importance, et, quarante-huit heures plus tard, il s'aperçut que la face était bouffie. Il n'avait cependant ni frissons ni douleurs lombaires, et il put continuer son travail jusqu'à son entrée, le 2 mai.

On constate alors un œdème généralisé, un épanchement pleural et abdominal; les urines sont foncées et déposent, elles contiennent de l'albumine dans une proportion de 40 grammes pour un litre, mais cet homme n'a uriné que 360 grammes dans les premières vingt-quatre heures.

Ce malade est resté huit mois dans mon service, en passant par toutes les phases graves de l'albuminurie. Céphalalgie, cécité, épanchement considérable dans l'abdomen qui a nécessité plusieurs ponctions ayant donné 14 litres et 6 litres de liquide. Cet homme finit par guérir, et le 30 décembre 1877 il sortait de l'hôpital, urinant 2,800 grammes par jour, contenant 1 gramme d'albumine par litre.

J'ai revu cet homme pour la dernière fois en 1883. Sa guérison paraissait complète; il avait repris tous ses travaux et n'avait jamais vu survenir de nouveaux accidents.

La dernière observation est celle d'un gamin de 17 ans, Georges S..., qui entra dans mon service le 27 septembre 1884.

Cet enfant a eu, en 1881, une légère uréthrite; il y a trois mois en juillet, un chancre syphilitique, et depuis cinq semaines il est porteur de syphilides papulo-squammeuses, chute de cheveux, plaques anales.

Il y a quinze jours, il a vu survenir de l'œdème de la face et des membres inférieurs qui était plus accentué le matin au réveil.

Il était dans cet état depuis une dizaine de jours, lorsque, à la suite d'excès, il a passé trois heures de nuit endormi sur le bitume, et lorsqu'il s'est réveillé, il était glacé.

A son entrée à l'hôpital, on constata un œdème généralisé, sauf aux membres supérieurs et au cou, mais la verge et le scrotum sont excessivement envahis.

Pas de céphalalgie, pas d'amblyopie, mais assoupissement continuel. Vomissements intermittents ; palpitations sans lésions d'orifices du cœur.

Urines sanguinolentes, pas de douleurs provoquées par la pression de la région lombaire. Il rend 900 grammes d'urine contenant 8 grammes d'albumine. Quoique, d'après le début et la marche des accidents, je ne fusse pas disposé à admettre que les accidents d'albuminurie fussent sous la dépendance de la syphilis, je soumets cependant ce malade au traitement antisyphylitique, mais, après dix jours, n'obtenant aucune amélioration, ce qui nous confirmait dans notre diagnostic, cet enfant est mis au régime lacté.

Le lait est mal supporté, les accidents cérébraux augmentent, et après trois semaines de lutte, cet enfant succombe le 4 novembre.

L'examen microscopique des reins démontra une double altération ; une sclérose péritubulaire et périglomérulaire, néphrite interstitielle déjà ancienne, et une altération des cellules des tubes contournés, caractérisés par un état granuleux parfois vésiculeux, mais sans fusion des cellules, avec léger exsudat.

L'interprétation de cette double lésion est excessivement délicate. Si on admet, d'après M. Bouchard, que la syphilis rénale est une néphrite infectieuse produite par une infiltration des cellules épithéliales par les bactéridies de la syphilis, on serait porté à admettre une néphrite interstitielle ancienne de cause inconnue et compliquée d'une néphrite infectieuse syphilitique de date récente.

Mais M. Wickham serait plutôt disposé à admettre que ce jeune garçon avait une néphrite interstitielle causée par sa syphilis, et que les altérations épithéliales sont dues au refroidissement. Nous aurons à revenir sur cette interprétation.

L'histoire de la syphilis rénale est toute moderne, car, quoique Rayer, il y a près d'un demi-siècle, ait démontré que, contrairement à l'opinion courante à cette époque, la syphilis pouvait agir sur le rein, il faut reconnaître que, si on ne pouvait nier les gommes des reins, on n'admettait pas d'albuminurie au début de la syphilis, et lorsque les premières observations furent publiées, elles ne furent acceptées qu'avec beaucoup de méfiance. Des cliniciens de grande valeur, des syphiligraphes rompus à toutes les difficultés du diagnostic, ne voulurent voir là qu'une simple coïncidence, mais aujourd'hui l'hésitation n'est plus possible, et je crois que tout médecin qui voudra étudier les observations qui ont été publiées ne pourra plus mettre en doute cet accident de la syphilis, accident rare, je le reconnais, mais qui n'est pas douteux. Deux thèses, en 1882, ont été publiées sur ce sujet, et dans le seconde en date, celle de M. Nœgel, on trouvera un historique très complet.

Comme toujours, dans une question aussi neuve et aussi difficile, il y a eu forcément quelques confusions, et je ne serais pas étonné que dans quelques observations publiées sous le nom d'albuminuries syphilitiques, la syphilis n'ait joué aucun rôle. Ces erreurs sont inévitables, et, d'ici à peu, le diagnostic deviendra plus précis.

En conseillant à mon ami le Dr Wickham de communiquer ses intéressantes observations dont vous avez bien voulu me nommer rapporteur, j'avais l'intention de vous présenter quelques réflexions en me demandant s'il ne serait pas nécessaire de faire dans ces albuminuries, survenant dans les premières années de la syphilis, une distinction entre celles qui se produisent dans les premiers mois et celles qui se produisent après deux ou trois ans de syphilis, ces dernières n'étant pas encore les albuminuries de la période tertiaire.

Cette distinction me paraît très importante, car elle a permis à M. Wickham de formuler aussi la première conclusion de son travail : l'albuminurie syphilitique de la période secondaire est généralement bénigne. Tandis que M. Nœgel termine son important travail par des conclusions dont la troisième commence ainsi : « Les néphrites syphilitiques survenues à la période secondaire sont toujours des accidents graves, toutefois elle peuvent être curables... »

Je crois que ce pronostic plus sombre tient à ce qu'il a réuni dans la même étude clinique les faits observés dans les premiers mois de la syphilis et ceux observés plus tard vers la fin de la seconde ou troisième année.

Rappelez-vous la première observation : début de la syphilis, trois mois auparavant; en vingt-quatre jours de traitement, l'œdème et l'épanchement pleural sont résorbés, toute trace d'albumine a disparu. Dans la seconde observation, celle de M. Marchant : syphilis de huit mois, et lorsque la malade quitte l'hôpital, après un mois de traitement, l'albumine de 12 grammes était tombée à un chiffre insignifiant.

Les observations analogues sont nombreuses, et si quelque fois l'albumine a persisté deux mois, dans un cas sept mois, on peut conclure que la guérison de ces albuminuries précoces est la règle, et que, de plus, elle est rapide.

Il y a bien cependant une observation publiée par M. Persond, en 1867, dans laquelle un homme de 22 ans, ayant eu un chancre induré deux mois auparavant, et chez lequel on constata, en même temps qu'une éruption syphilitique des plus confluentes, de l'anasarque des membres et des parois abdominales, une quantité considérable d'albumine. Cet homme entre le 2 janvier, meurt le 6 février, avec une dyspnée très intense. Mais dans cette observation, qui est une des premières publiées sur l'albuminurie syphilitique, on peut se demander, lorsqu'on lit la

description microscopique, si on n'a pas eu simplement affaire à une albuminurie *a frigore* chez un syphilitique.

Sauf ce fait, qui est sujet à discussion, les autres observations indiquent une guérison assez rapide, et, lorsqu'on a pu suivre quelques malades, on garde l'impression qu'ils ont été atteints d'un accident léger et qui ne laissera pas de traces. En effet, on ne revoit pas ces malades, et quoique à l'hôpital il ne soit pas toujours facile de pouvoir suivre longtemps les malades, il suffit d'être resté pendant plusieurs années au Midi pour savoir avec quelle persévérance les individus atteints de syphilis viennent vous retrouver dès qu'ils savent qu'il peut y avoir un rapport avec leur ancienne syphilis, et cela aurait bien été le cas pour deux autres albuminuriques observés dans mon service, en 1875 et 1877. Ils étaient prévenus, et je ne les ai jamais revus. Mais le Dr Burkmann, cité par Nœgel, a publié l'observation d'un individu devenant syphilitique en août 1866; le 4 décembre 1866, accidents généraux graves, on reconnaît de l'albumine, qui persista pendant deux mois, puis tout disparaît avec un traitement antisyphilitique, et lorsque le Dr Burkmann publia l'observation, en 1880, son malade avait un aspect florissant et n'avait jamais eu de rechute.

Ce qui donne à cette albuminurie précoce le cachet syphilitique, c'est qu'on trouve presque toujours de nombreuses manifestations d'une origine spécifique non douteuse. Dans la première observation de M. Wikham, on constata une éruption abondante de syphilides papulo-squameuses; chez mon malade de 1877, il y avait une roséole ortiée des plus confluentes; chez un malade de M. Descouts, roséole intense, syphilides papulo-squammeuses; chez un malade de M. Barthélemy, syphilides papuleuses, céphalalgie; chez un autre, vous voyez indiquer beaucoup d'accidents syphilitiques. Chez plusieurs on retrouva encore la pléiade inguinale caractéristique et l'induration chancreuse.

Dans les affections rénales qui surviennent, plus tard, vers la troisième année de la syphilis, il n'en est plus de même; on se trouve en présence d'une néphrite albumineuse, et si le malade ne vous raconte pas qu'il a eu la syphilis, le diagnostic étiologique ne peut arriver à se faire que par élimination.

Relisez une observation publiée dans la thèse de M. Cohadon, recueillie dans le service de M. Rigal, et vous verrez combien il fut difficile d'arriver à établir ce diagnostic. La marche de la maladie ne ressemble plus à celle des premières poussées, elle est plus lourde, on sent qu'on a affaire à une maladie plus grave. Il est plus que probable que c'est lorsque la syphilis frappe le rein à cette période qu'elle peut devenir le point de départ de néphrite qu'on observe plus tard. Le Dr Drysdale, dans un travail publié en 1871, dans le *Britisch médical journal*, dit qu'il est

persuadé qu'on a souvent attribué à des causes non suspectes des albuminuries syphilitiques dont la terminaison fatale est survenue ordinairement loin dans le cours de la maladie (Nœgel).

Dans le travail de Wagner publié en 1882, et cité en grande partie par Nœgel, il y a un cas qui me semble bien venir à l'appui de la thèse que je soutiens.

Un homme de 23 ans gagne la syphilis en mars 1876; en 1878, il a de l'œdème des pieds qui le force à rester au lit pendant quatorze jours. En décembre 1880, nouvelle éruption syphilitique, et en février 1881, trois ans après le premier œdème, il voit survenir un œdème généralisé, de l'hydrothorax. On constate une quantité considérable et, malgré le traitement très bien établi, les accidents marchent, et la mort arrive le 3 juin 1881. A l'autopsie on trouve un gros rein blanc.

Il me semble que voici un fait qui prouve bien la gravité des accidents rénaux survenant dans le cours de la troisième année; cet homme, syphilitique en mars 1876, a dans le cours de 1878 de l'œdème qui a dû tenir à une poussée syphilitique rénale, et en 1881 il succombe avec des lésions rénales qui demandent un temps assez long pour se produire, et dont le début remonte certainement à la troisième année de la syphilis, époque à laquelle il a vu survenir pour la première fois de l'œdème.

Je crois donc qu'il faut bien nettement séparer les accidents rénaux survenant dans les premiers mois de la syphilis, de ceux qui arrivent dans la syphilis plus ancienne; les premiers sont, pour moi, comparables à la première poussée cutanée, à la roséole, éruption qui ne laisse pas de traces et qui est presque toujours unique dans le cours d'une syphilis, tandis que les autres accidents rénaux se rapprocheraient des éruptions cutanées plus tardives, qui, longtemps, laissent des traces indélébiles.

On retrouverait ainsi, du côté des reins, un accident comparable à ces ictères qui surviennent au début de la syphilis, dont on ne connaît nullement la cause, et que l'on explique tout aussi facilement, mais sans plus de raisons, par une roséole des conduits biliaires que par l'ennui que les malades éprouvent d'avoir la syphilis.

Les albuminuries précoces sont très rapidement influencées par le traitement antisyphilitique; la première observation de M. Wickham le démontre très nettement, et je crois qu'il est indispensable de l'instituer sévèrement.

Maintenant à quelles lésions a-t-on à faire? Je crois qu'il est impossible de le savoir. M. Bouchard s'est demandé s'il n'y avait pas là une poussée de bactéridies sur le rein; c'est possible, mais nous ne connaissons pas encore le microbe de la syphilis. On pourrait se demander si la néphrite ne dépend pas des modifications non douteuses du sang chez les syphilitiques? Tout cela doit être réservé; des recherches nouvelles nous l'apprendront peut-être.

Je ne me suis encore occupé que des deux premières observations de M. Wickham, les deux dernières m'arrêteront moins longtemps, mais elles n'en sont pas moins fort intéressantes.

Dans la troisième, il s'agit d'un syphilitique qui, sous l'influence d'un violent refroidissement, est atteint d'albuminurie *a frigore* qui le mit à deux doigts de la mort.

On trouve plusieurs observations analogues dans lesquelles un refroidissement a développé une néphrite des plus intenses ; mon malade a manqué de mourir, et, comme je vous le disais plus haut, dans l'observation rapportée en 1867, par M. Perroud de Lyon, en me basant sur les lésions trouvées après la mort, je ne serais pas étonné qu'on pût rapporter la terminaison fatale à une néphrite *a frigore* survenue chez un syphilitique.

Dans mon observation, la syphilis a continué à évoluer, et pendant les sept mois que cet homme est resté dans mon service nous avons vu survenir plusieurs poussées syphilitiques auxquelles l'œdème cutané donnait des aspects extraordinaires.

On se trouve, en effet, dans un grand embarras, car l'état des reins ne permet pas de recourir à l'administration des préparations mercurielles, et il faut presque abandonner la syphilis à sa marche naturelle.

D'après les détails que me donna ce malade sur son existence, je crus pouvoir conclure que ce n'était certainement pas la première fois qu'il avait été soumis à des refroidissements, et je me suis demandé si la facilité avec laquelle il a été atteint de néphrite *a frigore* ne tenait pas beaucoup à la syphilis.

Dans une clinique publiée en 1879, M. Hardy parle d'un jeune ouvrier charcutier se présentant à l'hôpital pour de l'enflure des membres inférieurs et des bourses, et sur lequel on constatait une roséole syphilitique avec la pléiade inguinale caractéristique. Notre savant maître n'admit pas que la syphilis pût être la cause de l'albuminurie que l'examen des urines fit reconnaître et il ne voulut voir là qu'une simple coïncidence ; mais il se demandait si un individu syphilitique, étant moins fort, n'était pas dans une disposition morbide le rendant plus apte que tout autre à subir l'action des influences pathologiques. L'état de son malade le forçait à travailler dans une cave où il prend froid et gagne un rhume ; à cette époque, il contracte la syphilis et continue son travail dans sa cave, et quelques semaines plus tard on constatait de l'albumine dans ses urines.

Comme toujours, lorsqu'on s'occupe d'une question nouvelle, on englobe très facilement dans son sujet tous les faits qui semblent s'en rapprocher ; aussi M. Nagel n'a-t-il pas hésité à repousser l'opinion du professeur de la Charité et à admettre une néphrite syphilitique. Je suis

plus disposé à me ranger de l'avis de M. Hardy et à ne voir dans la syphilis, chez ce malade, qu'une cause prédisposante. C'est à cette circonstance que j'attribue la terminaison du jeune vaurien qui fait l'objet de la dernière observation de M. Wickham.

Cet enfant, lorsqu'il entra dans mon service, avait l'air d'un petit vieux usé ; vivant dans la rue, couchant sous les ponts ou à la belle étoile, buvant de l'alcool ; à 14 ans il gagne la chaudepisse et à 17 la syphilis. Quoique, dans mon premier examen, je n'aie pas été disposé à considérer la syphilis comme cause de l'albuminurie, je le mis cependant au traitement, que je suis bientôt forcé d'abandonner, et cet enfant est enlevé en quelques semaines.

A l'autopsie, on trouve les lésions d'une néphrite interstitielle ancienne et les lésions d'une néphrite épithéliale d'origine toute nouvelle et reproduisant les altérations que l'on trouve dans l'albuminurie *a frigore*. M. Wickham, comme je vous l'ai dit, serait assez disposé à considérer la néphrite interstitielle comme causée par la syphilis. Je ne puis admettre cette interprétation, car, dans les autopsies où la syphilis a été cause d'altérations rénales, on a trouvé plutôt des lésions épithéliales ; mais ce qui la fait encore repousser, c'est que les altérations étaient d'origine trop ancienne pour être produites par la syphilis ne datant que de quelques semaines. Je crois que la néphrite interstitielle provenait de l'hygiène déplorable suivie par ce petit vagabond, et que, sous l'influence de la syphilis qu'il venait de contracter, un refroidissement lui occasionna une nouvelle altération rénale, frappant d'autres éléments anatomiques, qui entraîna rapidement la mort.

L'albuminurie *a frigore* qui est survenue chez cet enfant n'a fait que hâter sa fin, car des faits bien observés ont bien mis en évidence la gravité de la syphilis contractée par un albuminurique.

Des faits que je viens de passer en revue, je crois que l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La syphilis, dans les premiers mois de son apparition, peut occasionner de l'albuminurie ;

2° Cette albuminurie, facilement curable par le traitement antisyphilitique, ne laisse pas de trace ;

3° Cette albuminurie doit être distinguée de celle qui survient dans la deuxième et la troisième année de la syphilis, dont le pronostic est beaucoup plus grave, car elle peut être considérée comme le point de départ de néphrite chronique, reconnue longtemps après ;

4° Un syphilitique, par la dépression que produit toujours la syphilis, devient plus susceptible au refroidissement et plus prédisposé à présenter de la néphrite *a frigore*.

II

SUR LA QUESTION DU LICHEN.

Par **P. G. UNNA.**

Notre honorable confrère M. le Dr Brocq a publié, à ma grande satisfaction, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* un article sur le *Lichen ruber*. C'est un rapport détaillé sur mon travail publié en allemand sous le titre de *Zur Klinik und Therapie des Lichen ruber* (1), auquel il a joint une critique, ainsi que ses opinions sur la matière et le résultat de ses propres observations.

Bien qu'il me soit impossible, malgré toute ma déférence pour son autorité, de partager son opinion et de me soumettre à son jugement, je n'en suis pas moins heureux de voir un sujet assez difficile, sur lequel se sont produites tant d'opinions différentes, devenir de nouveau l'objet de l'attention et des études des dermatologistes. Il s'agit, en effet, d'une maladie aussi intéressante pour la clinique, qu'importante pour la thérapeutique, et cependant la plupart des dermatologistes n'ont guère jusqu'ici envisagé qu'un côté de la question et ne l'ont pas traitée avec toute l'importance qu'elle mérite.

La première chose que Brocq trouve à redire aux descriptions de mes cas de lichen, connues des lecteurs allemands par les *Monatsh* (t. IV, 1885, p. 133), la voici :

« Ce qui frappe tout d'abord dans les descriptions précédentes, c'est qu'elles reposent exclusivement sur la forme de l'élément éruptif. Unna tient à peine compte de la marche générale de la maladie, de son évolution. »

Il y a dans cette observation un peu de vérité et beaucoup d'inexactitude, et en ce qui concerne sa dernière partie, Brocq n'a pas remarqué ici que pour moi, comme pour F. Hebra, la caractéristique du lichen acuminatus n'est pas seulement, comme il le dit, « la papule rouge, acuminée, un peu squameuse à son sommet. » Je ne donne les papules de ce genre comme caractéristiques, qu'autant que ces papules, ainsi

(1) D'abord en allemand dans la *Rev. méd. hebdom. de Saint-Pétersbourg*, nos 45, 1884. (Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1885, p. 133), ensuite en anglais dans le *Medical Bulletin*, 1885, Philadelphie.

que le traduit exactement Brocq à un autre endroit, « ne se transforment jamais en vésicules ou en pustules. »

Cette propriété négative de toutes les papules de lichen n'est-elle pas aussi quelque chose qui appartient au chapitre : Évolution ? Cela est même pour moi le point le plus important.

Les papules du **lichen acuminatus** présentent en outre ce caractère, qu'après une certaine durée elles disparaissent dans la rougeur générale et l'enflure de la peau intermédiaire.

Nous avons alors une peau d'un rouge grisâtre, uniforme, finement squameuse. De là la nécessité d'un diagnostic différentiel entre le lichen ruber et le pityriasis rubra (Hebra). De mon travail, Brocq traduit textuellement le passage suivant :

« Lorsque, dans le cours de la maladie, la peau qui les sépare rougit, se gonfle et s'épaissit, elles deviennent confluentes et forment des plaques étendues d'un rouge bleuâtre, un peu squameuses, fort prurigineuses ; elles disparaissent alors, en tant qu'éléments isolés, au milieu du gonflement général du corps papillaire. Elles ne sont plus perceptibles ni au toucher, ni à la vue. »

N'est-ce pas là une vraie description de l'évolution de la maladie? C'est précisément cette disparition des éléments acuminés au milieu d'une surface ressemblant à celle du pityriasis rubra qui est un signe caractéristique, différenciant le lichen acuminatus du lichen obtusus et du lichen planus, quant à l'évolution de la maladie. Aucun des cas de lichen obtusus que j'ai vus n'a montré cette transformation.

C'est à ce signe distinctif des papules acuminées dans le progrès de la maladie que j'attache partout la plus grande importance dans les descriptions de mes observations. Dans la première, il est dit :

« Nulle part on n'a pu découvrir une transformation des papules en vésicules, nulle part le grattage du doigt n'a produit autre chose qu'une légère desquamation; l'eczéma papulosum étant donc hors de question..... »

Malheureusement, Brocq n'a pas traduit ce passage de ma première observation. Mais il traduit exactement de la seconde le passage suivant:

« Dans les régions où l'infiltration et la rougeur étaient plus intenses, le caractère papuleux disparaissait et la lésion ressemblait alors tout à fait au pityriasis rubra. »

Plus loin, j'ai appelé l'attention sur un nouveau symptôme qui se produit çà et là dans la marche du lichen planus, à savoir : la formation superficielle de bulles. Brocq, qui a eu sous les yeux la version anglaise de mon travail, ne parle que de « vésicules », tout comme le traducteur anglais, fort improprement, de « vesicles. » Or, cela est tout à fait inexact et en contradiction flagrante avec ma thèse. Dans mon travail

original allemand, il est partout parlé de bulles (Blasen). Ce sont, en effet, de grandes tulles entièrement plates, et que j'ai souvent désignées sous le nom de bulles d'exfoliation (*Exfoliationsblasen*), dans lesquelles le soulèvement de l'épiderme n'a pas lieu dans la couche épineuse ou granuleuse, mais bien dans la couche cornée (au-dessus du stratum corneum basale). Je n'ai jamais trouvé de transformation séreuse profonde dans la couche épineuse, de nature à amener la formation de vésicules et de pustules.

Je crois donc, et mon honorable confrère me rend en cela pleinement justice, je crois avoir décrit, avec la plus complète exactitude, la genèse multiforme des papules du lichen planus, leur évolution, leur naissance et leur disparition. (Voir l'original allemand.)

Tout cela ne suffit-il pas pour le chapitre évolution ? Faudrait-il encore de plus amples détails ?

Brocq a évidemment perdu ces faits de vue. Ce qui le prouve, c'est l'objection qu'il me fait plus loin. Il demande pourquoi je n'ai pas admis cinq variétés de lichen, au lieu de trois, puisque ma distinction, à ce qu'il dit du moins, n'est basée que sur la forme extérieure des papules et que je reconnais qu'il existe encore de toutes petites papules qui deviennent papules planes et des papules planes qui se transforment en bulles.

La réponse est toute simple. Ces deux dernières formes, ainsi que le montre leur *marche*, leur *évolution*, n'ont pas une physionomie propre, *sui generis*. Il y a des cas parfaitement distincts d'acuminatus, comme il y en a d'obtusus et de planus, dans lesquels ne se produisent que les formes propres à ces variétés. Mais ces petites papules mineures ne se forment jamais sans confluer en une papule de planus, et il n'arrive jamais non plus qu'elles se convertissent en bulles, à moins qu'il n'ait existé auparavant des papules de planus. Ces trois variétés sont les seules qui aient une existence, une physionomie à elles, soit qu'elles se présentent isolées, ou, dans quelques cas particuliers, mêlées, et c'est pour cela que je les regarde comme des *formes principales*.

Mais Brocq m'a tout à fait mal compris, s'il croit réellement que la distinction que je fais entre ces trois formes de lichen repose uniquement sur leur apparence extérieure. Je suis bien loin d'être si exclusivement *morpho-dermatologiste*. J'ai au contraire montré, en insistant sur le fait, que ces trois formes se distinguent également par les autres symptômes cliniques, le dérangement qu'elles apportent dans le système, la prognose et la thérapie. La forme acuminée se produit à l'état aigu, avec des symptômes généraux souvent assez graves, et passe à un état chronique qui, soumis à un traitement convenable, cède le plus rapidement aux efforts de la thérapie, mais qui, abandonné à lui-même, amène tôt ou tard la mort. La forme obtuse tient le milieu, elle ne devient pas si souvent

universelle, bien que cela arrive quelquefois ; elle présente des symptômes généraux plus sérieux sans céder si vite à la thérapie, mais aussi sans conduire au marasme. La forme plane reste en général circonscrite. Elle est la plus opiniâtre, mais n'a aucune influence sur l'état général. Brocq a traduit toutes ces choses, je le reconnais avec gratitude, et cependant il dit que je ne distingue les trois variétés du lichen que *par la forme des papules*.

Mais non, bien certainement non ! Je vois dans ces trois formes une maladie fondamentale, unique. Celle-ci, d'après la nature de la lésion anatomique qui se manifeste dans la morphologie des efflorescences, produit différents aspects cliniques, donne une prognose différente et exige aussi une thérapie tout autre. C'est à ce dernier point de vue surtout que la division morphologique en trois variétés dictinctes me semble parfaitement justifiée et avantageuse.

Brocq me reproche ensuite de n'avoir pas suffisamment décrit l'évolution de la maladie. J'avoue que ce reproche est quelque peu fondé. J'aurais peut-être dû décrire les dernières phases de la forme acuminée, les effets désastreux de l'affection sur les ongles et les cheveux, le marasme, etc. Voici pourquoi je n'ai pas cru devoir le faire : en premier lieu, je n'ai pas voulu répéter ce qu'Hebra avait si bien décrit lui-même. C'était chose connue. Je me suis donc borné à communiquer mes observations sur les commencements de la maladie qui n'avaient pas encore été décrits. En second lieu, je ne voulais citer que des faits que j'eusse vus de mes propres yeux ; or, à cette époque, je n'avais pas encore été témoin de la fin horrible du lichen.

J'en ai eu l'occasion depuis lors. L'année dernière on m'envoya de Russie une jeune dame qui, malgré toutes les tentatives faites pour la guérir, se trouvait au dernier stade du lichen ruber. Elle possédait en outre le germe d'une affection pyémique à laquelle elle succomba plus tard. C'était là l'occasion de me remettre en mémoire la description des premières observations d'Hébra : squames rouges sur toute la peau, perte complète des cheveux, perte partielle des ongles, faiblesse et maigreur extrêmes — en un mot, un véritable squelette ! Elle n'aurait peut-être pas succombé à l'infection, si l'épuisement de ses forces, dû au lichen, n'avait pas été si grand.

Si j'avais placé ce cas comme quatrième, après les trois premières observations de mon travail, le tableau clinique de cette affection avec ses différents caractères de gravité aurait été plus juste et plus complet. Mais quoi ! Brocq prétend absolument que tous ces cas n'ont pas été des cas de lichen ruber, que c'était toute autre maladie : Dieu sait laquelle !

C'est là une opinion que je ne puis que repousser de toutes mes forces.

Où irions-nous, si *inter æquales* nous allions nous reprocher des erreurs aussi élémentaires et aussi aisément réfutables que celles qu'il m'attribue ?

Qu'a donc Brocq à opposer au premier de mes cas, que je regarde comme un des plus légers de tous ceux que j'ai observés ?

« Il s'agit » dit-il « d'une affection presque éphémère, rappelant les allures des éruptions sudorales, de l'érythème papuleux ou du lichen simple aigu. »

Mais il me semble que les éruptions produites par de fortes transpirations, que toutes les formes de sudamen sont si faciles à distinguer des papules de lichen, dures, couvertes de squames et tout à fait solides, qu'un débutant, au premier aspect, à plus forte raison après huit jours de traitement, ne pourrait se tromper sur le diagnostic.

A moins que les mots d'*érythème papuleux* et de *lichen simple aigu* ne soient les noms de maladies spécifiques qui me sont inconnues, je suis porté à croire qu'on ne veut désigner par là que de légères formes d'eczéma aigu, probablement artificielles. Or, j'ai expressément remarqué dans mes descriptions que dans ce cas il était facile de faire d'une manière très sûre la différence entre les papules de lichen et les papules d'eczéma.

Tant que Brocq n'aura pas vu par lui-même quelques douzaines de cas plus *graves* de lichen acuminatus, et que surtout il n'en aura pas étudié les commencements, il fera mieux de me croire sur parole, lorsque j'affirme que ce cas était bien un cas de lichen très benin à la vérité, et d'attacher ici plus d'importance au symptôme négatif dont j'ai parlé, savoir que : l'éruption, pour être du lichen, ne doit montrer nulle part la transformation des papules en vésicules.

Si l'éruption disparut si vite, ce fut visiblement l'effet du traitement. Les compresses d'acétate d'alumine (Essigsaure Thonerde) calmèrent l'éruption, le prurit et l'agitation du malade, et cela de jour en jour. J'insiste là-dessus, parce que Brocq, induit en erreur par une faute de la version anglaise de mon ouvrage, ignore que, dans le texte allemand, cette préparation était indiquée comme médicament. Les éruptions qui se guérissent au moyen d'onguents simples à l'oxyde de zinc ou de plomb sont sans aucun doute des cas d'eczéma, mais nullement des cas de lichen ruber. Ainsi donc le caractère éphémère de l'éruption n'est pas une objection contre le diagnostic.

Mon deuxième cas, dit Brocq, montre :

« Un certain air de parenté avec le pityriasis rubra pilaris. »

Brocq oublie ici de dire que mon ami H. Hebra a vu ce cas avec moi, et c'est là un dermatologiste accoutumé à faire le diagnostic du lichen ruber acuminatus dans la clinique de son père. Quoique le patient fût

déjà en voie de guérison, Hébra n'hésita pas un moment, en voyant la pigmentation si caractéristique de la peau, à prononcer le diagnostic de lichen acuminé.

Ce deuxième cas était du reste tout à fait typique. La santé du malade était sérieusement affectée, et, il y a une trentaine d'années, son cas eût été regardé comme désespéré.

Brocq ne trouve pas le troisième cas discutable.

« Son apparition », dit-il, « a été précédée d'une rougeur érythémateuse. »

Cela n'est pas exact, car dès la première éruption le médecin du malade reconnut les papules comme premier symptôme, tout comme je le fis moi-même dans les deux rechutes décrites. L'érythème ne se déclara qu'après que le malade se fut gratté entre les papules, ou par intervalles alternativement avec une cutis anserina. Comment peut-on prétendre en général que ce ne soit pas là un cas typique de lichen acuminé, et cela uniquement parce qu'un érythème précède ? Ce troisième cas a été justement examiné par plusieurs de mes collègues versés dans notre spécialité, et aucun d'eux, après avoir vu les papules solides, brillantes, n'a eu le moindre doute sur l'exactitude du diagnostic.

« Le quatrième cas, enfin, » écrit Brocq, « ressemble à une éruption artificielle. »

La critique ici a beau jeu, car l'éruption n'eut lieu qu'après que le malade eut été frotté avec de l'ichthyol. C'est donc là, d'après Brocq, « une éruption artificielle. » Je fus moi-même trompé, je l'avoue, par l'anamnèse, et ce ne fut qu'au bout de huit jours, lorsque les symptômes devinrent graves (insomnie, prurit continuel), que je ne pus plus rester dans l'expectative. Chaque dermatologiste, notamment le professeur Bergh, qui voyait le malade, déclarait avoir devant lui un cas classique du lichen acuminatus. Je puis en outre ajouter que, pendant les cinq années que j'ai expérimenté avec l'ichthyol, je l'ai bien vu produire l'eczéma et le sudamen, mais jamais des papules semblables à celles du lichen.

Brocq oublie encore que l'exanthème ne cessa nullement, après qu'on eut suspendu l'emploi de l'ichthyol, tandis qu'il est de règle que les éruptions artificielles disparaissent, quand la cause qui les produisait cesse son action; que de plus le malade avait fait autrefois fréquemment usage de l'ichthyol, sans qu'il se produisît pour cela d'éruptions; en outre, que le moyen le plus efficace de pousser l'eczéma jusqu'à un dégré foudroyant, c'est de le traiter avec du sublimé, tandis que dans ce cas le lichen diminua après l'emploi de ce médicament; Brocq oublie enfin que j'ai cité un cas (XIII) parfaitement parallèle, où le lichen, après l'anamnèse du malade, s'était déclaré, à ce qu'on me dit, à la suite d'un frottement avec du baume de muscade.

Je crois encore aujourd'hui qu'un clinicien sérieux ne saurait ici se décider par l'argument: *post hoc, ergo propter hoc;* il admettra plutôt avec moi que les symptômes subjectifs, qui déterminèrent à employer les frictions avec du baume de muscade ou de l'ichthyol, étaient déjà les prodromes de l'éruption de lichen.

Je regrette que outre ces quatre cas de lichen, Brocq n'ait pas jugé à propos de faire mention de mon douzième cas, le plus aigu, le plus complet que j'aie jamais vu, dans lequel la face palmaire de la main et les membranes muqueuses étaient aussi atteintes par l'éruption. J'aime à croire qu'il ne se serait pas tiré de ce cas avec une critique si légère.

Quand Brocq aura étudié ailleurs qu'à Paris des cas graves de lichen acuminatus, il sera peut-être aussi disposé à faire une distinction entre le lichen acuminatus benin et l'eczéma, ou de simples éruptions sudorales. Je puis lui donner l'assurance que, quant à moi, j'ai fait cette distinction aussi bien avant 1881 qu'entre 1881 et 1883 et depuis 1883. Et pourtant, ce n'est que de la période de 1881 à 1883 que j'ai vu un si grand nombre de cas. Depuis lors, ma pratique s'est étendue, et cependant je ne vois que rarement cette rare maladie. Si j'étais un maître en confusion, comme semble le croire mon collègue Brocq, j'aurais maintenant l'occasion bien plus souvent qu'autrefois de le montrer. J'avais prévu ce qui est arrivé. En 1881 j'avais le sentiment que nous aurions affaire à une épidémie de cette maladie, et je crus de mon devoir de ne pas laisser passer cette occasion de faire des observations et des études sur cette affection.

Dans cette année je n'eus que quatre nouveaux cas de lichen, un de lichen obtusus chez un enfant, deux cas circonscrits de lichen planus chez des adultes, et un cas grave de lichen ruber acuminatus venu de l'étranger. Dans l'espoir que ce dernier intéressera Brocq, je me permets d'en joindre ici une courte description.

Mme B..., 62 ans, veuve d'un haut fonctionnaire de Weimar, tomba malade pendant un voyage à Kœnisberg. Il se forma pendant un stade de frissons des papules rouges aux cuisses. Le prurit était très violent. L'éruption se répandit rapidement sur tout le corps. L'épiderme ressemblait à une peau ansérine rouge. La malade consulta un habile dermatologiste à Kœnigsberg. Celui-ci lui administra de l'arsenic à l'intérieur. Un de nos collègues de Berlin reconnut lui aussi la nature de l'affection et prescrivit également de l'arsenic sous une autre forme. Retournée à Weimar, la malade continua à prendre de l'arsenic. La maladie ne fut attaquée à l'extérieur par aucun traitement radical. Cependant la démangeaison ne se calmait que fort peu, et elle finit par épuiser tellement la malade, que, lorsque son médecin me l'envoya en juin, elle se trouvait dans un état presque désespéré.

A son entrée dans ma clinique, le 25 juin, je trouvai une femme au plus haut degré de dépression physique. Toute la peau du corps, à l'exception du visage, de la face palmaire des mains et de la plante des pieds, était d'un rouge bleuâtre et présentait une surface finement desquamante. La malade éprouvait de plus une démangeaison continuelle. On apercevait, mais seulement aux poignets, de petites papules de lichen, fraîchement apparues, pointues, rouges, fortement prurigineuses, squameuses et localisées aux follicules pileux. Impossible de les confondre avec toute autre chose. Sur la peau du bas de la jambe, s'étaient formées, au milieu de la rougeur générale, quelques plaques rouges, isolées, peu élevées, rondes et ressemblant à certaines papules de planus. La peau, sur plusieurs parties du corps, était d'une pigmentation jaunâtre. Point de suintement nulle part, et il n'y en a pas eu dans tout le cours de la maladie. Tout était sec. La membrane muqueuse de la bouche s'était, à ce qu'on me dit, autrefois desquamée.

La malade, extrêmement affaiblie, se lamentait continuellement et déclarait ne pouvoir plus vivre ainsi. Elle fut de suite mise au lit et, revêtue de laine, soumise au traitement au sublimé et au phénol. Dès la première nuit, elle put dormir, ce qu'elle n'avait pu faire depuis longtemps.

27 *juin*. Elle se trouve mieux et la prostration physique n'est plus si grande. La démangeaison a considérablement diminué.

4 *juillet*. Pas de nouvelles efflorescences. La cure est continuée au lit.

11 *juillet*. Prurit presque disparu. La malade reste hors du lit des heures entières. Par complaisance, on lui enduit le corps avec de la gélatine au sublimé et au phénol, mais le frisson se produisant de nouveau, la malade elle-même demande la pommade appropriée. Le bas des jambes étant encore d'un rouge bleuâtre, on y applique un bandage comprimant de gélatine au zinc et à l'ichthyol.

15 *juillet*. Après l'enlèvement du bandage de gélatine par le bain, se montrent sur les efflorescences des bulles de la grosseur d'un pois, voir même d'une cerise, remplies d'une sérosité claire. Pilules asiatiques.

17 *juillet*. Bulles séchées. Nouveau bandage comprimant au zinc, ichthyol et sublimé comme ci-dessus.

22 *juillet*. Nouvelles bulles, mais plus petites, après l'enlèvement du bandage de la jambe. Peau normale par tout le corps, à l'exception des bras et des jambes. Pommade continuée.

31 *juillet*. La malade est congédiée parfaitement guérie.

S'il n'y avait pas eu dans ce cas de fraîches éruptions de lichen, on aurait peut-être pu penser au pityriasis rubra d'Hebra, mais l'intensité du prurit rendait ce diagnostic impossible. Je n'ai jamais vu de malades atteints du pityriasis rubra, alors même qu'ils étaient le plus émaciés,

présenter cette extrême dépression psychique. De plus, la thérapie lutte vainement jusqu'ici contre cette maladie; aussi mes trois cas de cette affection se terminèrent-ils par la mort des malades.

C'est sur les *symptômes du système nerveux*, que j'ai dans mes descriptions insisté avec le plus de force, et c'est là aussi ce que je me vois encore obligé de faire. Ces symptômes élèvent une barrière infranchissable entre mes cas de lichen et l'affection que Brocq admet hypothétiquement. Le pityriasis rubra pilaris est une maladie comparativement inoffensive, qui se guérit au moyen de bains alcalins et d'onguent de glycérine. C'est une affection qui n'est pas de nature à inspirer des craintes au malade. Le lichen acuminatus est tout autre chose. En s'approchant du malade atteint de cette affection, il est presque impossible de ne pas s'apercevoir, au premier aspect, qu'il s'agit ici d'une maladie réellement sérieuse. Brocq croit-il donc que la dame, dont je viens de décrire la maladie, si l'affection n'avait pas offert un caractère des plus menaçants, serait venue de Weimar à Hambourg malgré son extrême faiblesse, que les parents, qui l'accompagnèrent, m'auraient dans les premiers jours accablé continuellement de leurs visites, convaincus qu'ils étaient que la malade était perdue sans ressource, conviction que leur enleva bientôt l'amélioration rapide de l'état de celle-ci?

Cette agitation, cette *surexcitation nerveuse*, s'était montrée dans le troisième, le douzième et le quatorzième de mes cas; même dégoût de la vie que dans le deuxième. Brocq n'aurait jamais pu croire que ces cas n'étaient que de simples éruptions tout à fait insignifiantes, produites par des sueurs, ou l'emploi de certains médicaments, c'est-à-dire des affections complètement inoffensives, s'il avait fait la moindre attention aux symptômes que je décris dans mes observations, symptômes qui se reproduisent d'ailleurs constamment.

C'est pour cela que je suis convaincu que mon collègue Brocq n'a jamais vu par lui-même un vrai cas de lichen acuminatus universel. S'il en avait vu un seul, ce cas ne serait jamais sorti de sa mémoire, il l'aurait reconnu, sans hésiter un instant, en lisant mes descriptions. Ce n'est pas pour offrir au médecin un sujet d'intérêt pathologique, ou satisfaire sa curiosité, que le malade se présente à lui : c'est un être souffrant, tourmenté par le lichen ; il vient implorer son assistance et ne désire qu'une chose, la guérison.

Je ne crois plus maintenant, comme à l'époque où j'écrivis mon premier travail, que sous le pityriasis rubra pilaris puisse se cacher un seul cas de lichen acuminatus. Je déclare ici solennellement ne plus partager cette opinion. Abstraction faite des symptômes principaux, qui sont tous d'une nature différente, on n'y retrouve ni la prostration complète, ni la dépression nerveuse. Contre l'autorité de Brocq, j'ai celle de Richaud

et de Boeck (voyez *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1886, p. 435). Ce dernier, qui a cependant étudié le pityriasis rubra à Paris, partage complètement mon opinion à l'égard du lichen. Je repousse avec d'autant plus d'énergie la confusion qu'on cherche à établir entre le lichen acuminatus et le pityriasis rubra pilaris, que j'ai eu enfin dernièrement l'occasion d'étudier par moi-même cette dernière maladie à Hambourg.

Nous devons pourtant à Brocq la constatation d'un fait établi enfin d'une manière certaine : c'est que la description du lichen acuminatus, mêlé avec les autres formes du lichen, existe déjà dans la littérature française, ce dont je prends acte avec plaisir à l'égard des auteurs qui sont disposés à séparer la forme d'Hebra de celle de Wilson.

Si Brocq n'accepte pas, commme le fait Boeck, mon lichen obtusus et ne peut se résoudre à le séparer du lichen planus, c'est probablement qu'il n'a jamais vu par lui-même de cas de lichen obtusus pur, universel. Ce dernier est une affection bien autrement sérieuse que les cas de lichen planus, qui sont ordinairement circonscrits.

Je ne renonce pas à l'espoir de voir les auteurs français constater chez eux des cas de lichen acuminatus, bien que Brocq dise pour lui et les Français en général :

« *Nous* ne *connaissons* pas en France..... »

Heureusement que Brocq représente aussi peu la France que moi l'Allemagne. Chaque jour peut dans chaque pays mettre de nouveaux faits en lumière.

Ce dont nous avons à nous garder surtout, c'est de l'influence prépondérante de l'École. Pour le novice dans la science, l'École avec ses principes établis, son enseignement autoritaire est en elle-même une excellente institution, mais elle est une véritable entrave pour le savant. C'est pour cela que j'ai cru de mon devoir d'attaquer l'École viennoise et de dévoiler sa faiblesse, pour purger l'Allemagne, mon pays, du reproche, qu'on nous fait avec raison au sujet de Wilson, dans la question du lichen, et je crois que la couronne d'Hebra n'en brillera pas d'un éclat moins pur, quand on en aura ôté cette feuille pour la rendre à Wilson.

Je disais donc dans mon ouvrage :

« La raison de cette lacune dans la seconde édition du livre d'Hebra, il faut la chercher uniquement dans la méthode assez étrange de l'école dermatologique de Vienne, méthode avec laquelle le système d'Auspitz et le livre d'Hebra jeune viennent de commencer à rompre. Cette méthode consiste à ne pas prendre telles quelles les descriptions des dermatologistes étrangers, mais à les forcer (1), avec plus ou moins de succès,

(1) Sur ce point la traduction de Brocq n'est pas exacte : « Unna, » dit-il, « accuse « ses collègues d'Allemagne de *fausser* les descriptions étrangères ». *Fausser* sup-

à entrer dans le cadre des doctrines d'Hebra (*senior*) à les y adapter de gré ou de force. La connaissance de l'impétigo contagiosa, de la morphœa, de l'urticaria pigmentosa, du lichen planus, du myxœdème, des dermatoses de Filiara, etc., que nous devons exclusivement aux Anglais, rend cette prépondérance, qu'on veut donner aux expériences locales de Vienne, tout à fait insoutenable. »

Brocq semble tout heureux de cet aveu. Mais ne voit-il pas qu'il traite mes observations faites à Hambourg, comme l'école de Vienne traitait autrefois les observations de Wilson?

J'espère que, lorsque Brocq aura eu sous les yeux son premier cas de lichen acuminé pur, il fera comme mon ami, son collègue Leloir, lequel nous reprochait à Auspitz et à moi, en 1881, d'avoir obtenu nos résultats favorables par l'excision de la sclérose initiale, grâce à un diagnostic erroné. Que voulez-vous? Ainsi le voulait l'*École* française. Maintenant qu'il a eu un premier cas favorable lui-même, il se hâte de révoquer sur un ton humoristique le verdict qu'il avait prononcé autrefois. (Voy. *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1886.)

pose la *mauvaise foi*, ce qui ne m'est jamais venu à l'idée. « *In ein System hineinzwangen* » signifie : *forcer* des faits à s'adapter à un système, les y encadrer, ce qui après tout peut se faire de *bonne foi*.

III

SUR LE LICHEN RUBER ET SUR LE PITYRIASIS RUBRA PILAIRE

Par M. le Dr L. **BROCQ**.

Note en réponse à l'article précédent.

Puisque l'analyse, que nous avons publiée dans ce journal, du mémoire d'Unna sur le *lichen ruber acuminatus* nous a valu de la part du savant dermatologiste de Hambourg, la réponse que l'on vient de lire, nous nous applaudissons pour les lecteurs des *Annales* et pour nous, d'avoir entrepris ce pénible travail. A la vérité, nous devons regretter de nous être servi pour cela d'un texte anglais souvent inexact, à ce que nous dit Unna ; aussi souscrivons-nous aux rectifications qu'il nous adresse, tout en ne pouvant admettre cependant qu'il fasse retomber sur nous la responsabilité des fautes de cette traduction souvent obscure et presque inintelligible. Nous ne voulons pas insister sur ce point : nous ne nous occuperons pas davantage des quelques personnalités et des querelles de mots que l'on trouve dans cette note, car ce sont là, à notre sens, choses de fort minime importance quand on ne s'occupe que de rechercher la vérité et qu'on examine de bonne foi des questions scientifiques.

Nous ne pouvons d'ailleurs que renvoyer à notre article pour le fond même de la discussion. Nous remercions l'auteur des explications nouvelles qu'il nous fournit ; malheureusement, après les avoir lues et relues avec le plus grand soin, nous avouons comprendre encore moins que par le passé ce qu'il veut désigner sous le nom de lichen ruber acuminatus ; décidément ce groupe renferme aussi, comme je l'ai dit dans mon analyse, des cas analogues à ceux que nous avons classés dans nos dermatites exfoliatrices.

Je n'ai pas besoin d'insister sur le vague des idées d'Unna à propos de notre *pityriasis rubra pilaris :* il écrit que c'est une maladie comparativement inoffensive, qui se guérit au moyen des bains alcalins et d'onguent de glycérine. Cette phrase montre avec trop d'évidence que le dermatologiste de Hambourg ne connaît pas fort bien les travaux français sur cette question.

J'ai eu tout récemment l'honneur de voir à l'hôpital Saint-Louis de Paris M. le Dr Lutsgarten (de Vienne), le chef de clinique de Kaposi. Ce dermatologiste, dont Unna ne suspectera, je pense, ni l'impartialité ni la compétence, a fait devant moi, en présence de MM. les Drs Lailler, Hallopeau et Quinquaud, médecins en chef de l'hôpital, le diagnostic de *lichen ruber acuminatus* sur un malade considéré par nous comme un cas typique de *pityriasis rubra pilaris* et déjà reconnu pour tel par MM. E. Besnier et Richaud en 1874. La distinction entre ces deux affections n'est donc pas aussi simple et aussi claire que pourraient le faire croire les solennelles déclarations d'Unna. Or, je le répète encore une fois, je ne puis admettre que l'on range dans un seul et même groupe morbide ce que nous désignons sous le nom de *pityriasis rubra pilaris* et le *lichen planus*.

Nous ne saurions trop féliciter l'auteur de protester contre les tendances étroites et exclusives de l'*École*; mais depuis longtemps, en France, nous y avons renoncé. Nous ne cherchons que la vérité, heureux de l'accueillir et de la proclamer, de quelque pays qu'elle nous vienne, heureux de reconnaître nos erreurs, parce que ce jour-là nous accroissons notre bagage scientifique. Telle est notre ligne de conduite. Mais, si nous sommes décidés à accepter tout ce qui nous paraît être vrai, nous sommes également résolus, qu'on le sache bien, à ne le faire qu'après l'avoir soumis à un sérieux examen que nous nous efforçons toujours de pratiquer sans parti pris.

Nous ne pouvons donc en terminant que répéter ce que nous avons déjà dit, dans notre article, et dont Unna ne nous semble pas avoir tenu un compte suffisant : il est possible que le *lichen ruber acuminatus*, maladie bien définie, existe en Allemagne : nous ne le connaissons pas encore à l'hôpital Saint-Louis.

SYPHILIS COMMUNIQUÉE, IL Y A TREIZE MOIS, PAR UN NOURRISSON A UNE FEMME DE 54 ANS. PAS DE TRAITEMENT. — COMMUNICATION DE LA SYPHILIS DE CETTE FEMME A SON MARI, IL Y A TROIS MOIS.

Par le Dr **LEMONNIER.**

Le 26 juillet dernier, j'étais appelé près d'un homme de 54 ans qui me demandait mes soins relativement à une éruption et surtout parce que sa verge avait « augmenté de volume ».

Je constatai chez ce malade dont les antécédents étaient excellents (à l'exception d'un athérome assez accusé) :

1° Un phimosis complet, et, à la partie inférieure du prépuce, un chancre induré de forme ovalaire, sur une longueur de 2 centimètres environ et 1 centimètre à la partie la plus large. Je percevais aussi, comme origine du phimosis, deux indurations parcheminées siégeant au-dessous du prépuce. La pléïade ganglionnaire était très développée des deux côtés;

2° Une éruption au cuir chevelu et à la partie supérieure du front d'aspect impétigineux;

3° Sur la poitrine, une trentaine de syphilides papulo-lenticulaires d'une étendue égale à celle d'une pièce de 20 centimes environ et quatre ou cinq un peu plus grandes. Ces syphilides avaient encore comme caractère d'être entourées d'une aréole cuivrée, avec un point ombiliqué brunâtre, une partie de la papule qui entoure le point ombiliqué étant un peu gris jaunâtre;

4° Enfin, sur les deux jambes, à la partie antérieure et inférieure surtout, des syphilides papulo-squameuses très caractéristiques.

J'en aurai terminé avec la description de ces accidents lorsque j'aurai signalé un bourdonnement d'oreilles continu depuis une quinzaine de jours, une céphalalgie localisée surtout à gauche depuis cinq semaines, une diminution des forces et un léger mouvement fébrile le soir.

Recherchant l'origine de cette syphilis, cet individu dont la vie est très régulière me nia formellement toute cohabitation avec une femme autre que la sienne; ce que je devais croire, le sens génésique étant très émoussé chez lui depuis quelques années.

Je dirigeai alors mes investigations du côté de leurs habitudes journalières, et la femme m'avoua qu'elle avait eu deux nourrissons, le premier, il y a environ vingt-six mois, mort à l'âge d'un mois, et le second mort à l'âge de deux mois le 18 juillet 1885. Cette femme était allée chercher ces deux enfants, qui étaient frères, à l'époque de leur naissance, à Paris. Le second enfant, quelques jours avant sa mort, présenta une éruption à l'anus et aux reins, et une sage-femme qui les avait vus prétendit que les deux étaient morts de la même maladie.

Dès le 14 juillet 1885, quatre jours avant la mort du second nourisson, cette femme éprouva un mal de gorge, des céphalalgies fréquentes, des frissons, de l'anéantissement général au point qu'un confrère, qui fut appelé près d'elle à ce moment, traita cet état général de fièvre muqueuse.

Quatre semaines après, le front, la poitrine et le dos étaient le siège d'une éruption. Il en existait aussi un peu à l'abdomen et aux membres. Le même docteur crut à une variole et la traita avec de la tisane de bourrache et du sirop de gomme. Je signale ces faits pour prouver que la malade ne prit alors et depuis aucun traitement spécifique. L'éruption persista jusque dans la dernière quinzaine de janvier 1886, et, pendant tout ce temps, il exista des douleurs surtout nocturnes, qui paraissaient siéger dans les os, ainsi qu'un mal de gorge avec exacerbation momentanée.

Je tiens aussi à signaler des douleurs très aiguës dans le bras gauche (fracturé autrefois) pendant quelques jours et particulièrement la nuit, deux mois et demi après le début de l'éruption. Il y avait alors impossibilité de se servir du bras.

Cette malade, âgée de 51 ans comme son mari, prétend avoir vieilli de plus de dix ans dans les treize mois qui viennent de s'écouler.

Elle présente actuellement deux petites syphilides ulcéreuses de la grande lèvre droite, une syphilide analogue à une plaque muqueuse au voisinage du point lacrymal de l'œil droit et une atrésie considérable de la pupille du côté droit.

A l'éclairage oblique, on constate cinq synéchies postérieures, à peu près également distantes les unes des autres. Si l'on divisait cependant la circonférence pupillaire en deux segments par une ligne horizontale, trois de ces synéchies siégeraient dans le segment supérieur et deux dans le segment inférieur. La pupille, qui paraît régulière à première vue, probablement à cause de l'atrésie, est constatée irrégulière à la partie interne, en l'examinant à l'éclairage oblique.

La teinte du diaphragme irien est la même pour les deux yeux.

Il existe de la photophobie.

Pas de scotomes.

Je ne sais à quel moment débutèrent ces accidents oculaires, à cause de l'indolence.

La vue a considérablement baissé depuis trois ou quatre mois, et aujourd'hui la malade pourrait à peine se conduire avec cet œil.

A l'ophthalmoscope, il est impossible d'apercevoir le fond de l'œil à cause d'une opacité considérable du corps vitré.

Ces différentes lésions me font admettre une iritis syphilitique ancienne, avec complications du côté de la choroïde et peut-être aussi de la rétine.

Il n'est pas surprenant que le mari qui n'a eu aucune cohabitation avec sa femme depuis juin 1885 jusqu'en mars 1886, et qui depuis ce moment ne l'a vue que trois fois (la dernière il y a environ deux mois et demi), ait été contaminé aussi tardivement.

En présence des accidents graves de l'œil droit chez la femme, j'institue le traitement suivant : frictions avec 5 grammes d'onguent napolitain chaque jour et demi, puis 3 grammes d'iodure de potassium.

Chez le mari, je me contente d'une pilule, puis deux de proto-iodure d'hydrargyre à 5 centigrammes.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

Ueber das Ergrauen der Haare und verwandte Processe. (Du grisonnement des poils et des processus analogues, par le Dr Ehrmann). (*In allgem. Wr. Mediz. Zeitung*. 1884, n° 29.)

Pour se rendre compte du lieu de formation et du mode d'expansion du pigment de la peau, l'auteur a fait des recherches sur la peau des amphibies, des grenouilles et des salamandres. Il résulte de ses observations que la formation du pigment n'a lieu que dans le voisinage immédiat des vaisseaux et jamais dans l'épiderme. Le pigment se forme dans le derme et passe de là dans l'épiderme par le courant de protoplasma, et non par le courant lymphatique.

Cette disposition est surtout remarquable chez la grenouille.

On trouve au-dessous de l'épiderme, dans les couches supérieures du derme, une couche continue de cellules de tissu conjonctif, mobiles, agglomérées, contenant de la matière colorante ; on voit souvent que dans des points circonscrits de ces couches il n'existe pas la moindre trace de pigment, tandis qu'on le rencontre en grande quantité dans les parties voisines, mais que d'autre part la portion d'épiderme située au dessus des cellules non pigmentées est traversée par des masses compactes de pigment, tandis qu'ici les parties voisines en sont relativement indemnes. Il faut donc en conclure que la matière colorante abandonne en ces points circonscrits le derme et émigre dans l'épiderme, sans avoir entraîné les cellules de tissu conjonctif; elles restent en place et le pigment seul émigre.

Où se trouve l'élément colorant dans l'épiderme ?

1° Dans les cellules les plus profondes du réseau de Malpighi, qui envoient des prolongements amiboïdes dans la couche sous-jacente.

2° Dans des cellules spéciales, ramifiées et mobiles qui envoient des prolongements entre les cellules épidermiques et, encore dans ces cellules elles-mêmes. Le pigment est reçu par les cellules épidermiques les plus profondes, et passe de là en partie par les ponts qui relient ces cellules, en partie par les cellules mobiles indiquées ci-dessus. Le transport a toujours lieu à l'intérieur des cellules et non par le courant lymphatique. Il en est de même, sauf de très légères modifications, de la marche du pigment dans la peau de l'homme et dans les cheveux.

Pour les poils, les cellules portant l'élément colorant se trouvent

dans la papille, c'est-à-dire dans un tissu appartenant au derme. On trouve en outre des cellules ramifiées dans le bulbe, elles envoient leurs prolongements entre les cellules épidermiques de ce dernier et sont reliées entre elles. Ce sont ces cellules ramifiées qui reçoivent le pigment de la papille et l'amènent aux parties du poil situées plus haut. Viennent-elles à périr, on a la cause la plus fréquente du grisonnement du poil. Ces cellules ne se trouvent pas seulement dans la matrice du poil, mais encore entre celle-ci et la papille; leurs prolongements les relient d'une part avec les cellules à pigment de la papille du cheveu, d'autre part avec des cellules du poil semblables à elles, mais qui présentent d'autant moins de prolongements qu'elles sont situées plus haut et finalement se confondent avec les cellules de la substance propre du poil.

Mais, tandis que dans la papille il y a toujours des cellules à pigment, même dans les poils tout à fait blancs, — sauf dans le cas d'atrophie sénile de la peau où ces cellules disparaissent aussi —, elles manquent parfois dans le bulbe. Bien que le pigment soit toujours produit dans le derme, le poil peut donc être blanc, parce que la matière colorante n'arrive plus dans les poils, les moyens de transport faisant défaut.

Chez un homme qui a une pousse abondante de cheveux et une santé parfaite, tout en ayant de nombreux cheveux blancs, l'auteur a constamment trouvé que, dans ces derniers, quoiqu'ils adhérassent très solidement à la papille, les cellules décrites ci-dessus manquaient, tandis que les cheveux noirs les possédaient constamment. Il constata le même phénomène chez un autre sujet âgé de 26 ans, mais il avait en même temps un vitiligo très caractérisé et à marche progressive sur divers points du corps, notamment à la main et à la face, ce qui démontre la parenté très grande des deux processus; le grisonnement n'est donc qu'un vitiligo limité au poil.

Mais de quelle nature sont ces cellules? Ce ne sont pas des cellules migratrices qui se seraient rendues du derme dans le tissu épidermique, car on trouve dans les poils colorés des cellules de pigment tout aussi bien dans la papille que dans la matrice du bulbe; on pourrait être tenté d'admettre que les cellules contenant du pigment ont passé de la papille dans le bulbe, mais l'observation suivante est contraire à cette hypothèse. Si on examine des poils blancs sur une peau d'ailleurs saine, on trouve peut-être des cellules à pigment bien développées dans la papille du poil, mais pas une dans le bulbe.

Or, pourquoi les cellules n'arrivent-elles pas dans le bulbe des poils gris? Les propriétés physiques de la matrice du poil, surtout la succulence des cellules, la manière dont elles se comportent vis-à-vis de la matière colorante et les réactifs ne peuvent se démontrer que dans les

cheveux noirs ; il n'y a donc aucun obstacle à la migration des cellules. Il est plus logique d'admettre que les cellules qui portent le pigment ne sont pas des cellules migratrices mais des cellules autochtones du bulbe, qu'elles appartiennent au tissu épidermique. C'est le pigment qui circule et non les cellules à pigment, comme on l'observe chez la grenouille.

La pigmentation et la disparition du pigment dans la peau obéissent aux mêmes lois que dans les poils. Il n'est pas question ici de l'albinisme, dans lequel il y a non seulement absence de migration du pigment, mais très probablement aussi anomalie physiologique des cellules pigmentaires qui dans ce cas ne produisent pas de pigment.

Dans le vitiligo, l'élément colorant est formé dans le derme, mais il ne peut arriver dans le réseau de Malpighi, parce que les moyens de transport manquent. Le pigment formé est en très grande partie résorbé, toutefois une portion pénètre dans les cellules voisines, ce qui explique la plus forte pigmentation du pourtour des taches de vitiligo.

Si l'on traite par des vésicants une partie atteinte de vitiligo, il se produit de la pigmentation, mais elle disparaît au bout de peu de temps. Cela tient à ce que les cellules du derme ont été incitées à produire du pigment ; mais le pigment formé a été vite résorbé, parce que les cellules dermiques sont à la vérité propres à former du pigment, mais ne le sont pas à le conserver, et que les cellules qui peuvent porter le pigment à l'épiderme font défaut.

Si l'on irrite une portion normale de la peau à l'aide d'un sinapisme, elle se distingue longtemps par une pigmentation plus foncée, parce qu'ici il y avait des cellules pour porter à l'épiderme, qui le conserve longtemps, l'excès de pigment formé. Quelle est la cause de la disparition de cellules si importantes ? C'est ce que des recherches ultérieures pourront seules nous apprendre.

En terminant, l'auteur fait remarquer l'importance, pour la solution de ces questions, de la morphologie comparée. A. DOYON.

UEBER KNOTENBILDUNG AM HAARSCHAFT. (DE LA FORMATION DE NODOSITÉS SUR LA TIGE DES CHEVEUX), par le Dr G. BEHREND (*In Virchow's Archiv. f. patholog. Anatomie*, etc., 1886, t. 103.)

Les descriptions qui ont été publiées des diverses formes de nodosités de la tige des cheveux ont passé presque inaperçues ; d'autre part les traités de dermatologie ne font pas mention de ces altérations ou bien en parlent d'une manière inexacte, d'où une certaine confusion. Aussi l'auteur croit-il nécessaire de revenir sur cette question.

Les nodosités comprennent deux groupes : les unes appartenant au poil lui-même, les autres provenant de substances étrangères.

Il signale en passant dans le premier groupe les *noduli laqueati*, c'est-à-dire en forme de lacs dans lesquels peuvent se trouver renfermés des corps étrangers, tels que plumes, filaments de coton, particules de poussière.

La deuxième variété est constituée par le renflement pénicillé de la tige du poil. Il se forme des nodosités gris blanc à des intervalles irréguliers (trichoptilose de Devergie, trichorrhexie noueuse de Kaposi) qui se détachent surtout très nettement sur les cheveux noirs, bruns ou rougeâtres et au niveau desquelles le poil se casse très facilement, présentant alors un bout effilé. Peut-être Kaposi a-t-il eu tort de ne pas y rattacher les divisions qui se produisent fréquemment à l'extrémité des poils longs? D'après l'auteur, il s'agit dans les deux cas d'un même processus, d'une simple rupture de la cuticule, suivie naturellement de l'effilement de la substance corticale; il est complètement indifférent que l'effilement ait lieu à l'extrémité ou en un autre point du poil. Quoi qu'il en soit, la production de nodosités et la fragilité du poil sont les symptômes cliniques saillants de cette altération, à laquelle le nom généralement admis de trichorrhexis noueuse pourrait s'appliquer s'il n'y avait pas une autre forme de nodosités, caractérisée par une très grande fragilité, elle diffère complètement de la précédente.

Cette troisième forme est peu connue; il n'existe dans la science que trois communications qui s'y rapportent. Le premier cas a été observé par Walther G. Smith à Dublin, le second, par M'Call Anderson à Glasgow, le troisième enfin, par Luce à Paris. Un quatrième cas observé par Lesser n'a donné lieu jusqu'ici qu'à une très courte communication.

Dans les deux premiers cas, il s'agit de poils noirs ou bruns qui, examinés en masse, ont un aspect terne et émoussé, comme des poils envahis par des champignons, autrement dit contenant de l'air. Examinés séparément, les cheveux présentent une succession très régulière de renflements fusiformes et d'étranglements, de sorte que l'ensemble a l'aspect d'un fin cordon de perles. Les renflements ressortent encore davantage par suite de leur teinte plus foncée. Déjà, à l'œil nu, quelques-uns de ces cheveux se distinguent des autres par leur nature lanugineuse, ils sont plus clairs et plus fins, et au microscope cette différence est encore plus marquée.

Les poils lanugineux ne renferment que peu de pigment et n'ont pas de canal médullaire. Toutefois, pigment et canal ne se trouvent que dans les nodosités, et l'intervalle entre celles-ci est, en général, pâle et sans moelle; il n'y a un peu de pigment que dans les points où la différence de diamètre entre les nodosités et les intervalles qui les séparent n'est

pas trop grande. Le rapport des diamètres n'est, en effet, pas constant; dans des cas prononcés, le diamètre du poil dans les parties les plus fines est à peine le quart du diamètre de la portion la plus renflée; tandis que sur d'autres poils les différences de diamètre sont à peine assez marquées pour être perçues à l'œil nu. On observe d'ailleurs tous les degrés intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Sur les cheveux normaux du même individu, on retrouve les deux types précédents, une partie ayant le caractère de duvet, l'autre celui du poil arrivé à maturité; d'où résulte que l'individu avait à la fois des cheveux mûrs et des cheveux lanugineux, et que chacun des deux types avait une partie normale et une autre atteinte de la même lésion.

Quant à la structure des cheveux malades, on constate que la cuticule est partout intacte, on ne rencontre qu'exceptionnellement une petite déchirure. Dans la substance corticale, on trouve, en dehors du pigment distribué comme il a été dit ci-dessus, partout mais surtout au niveau des renflements, un nombre très considérable de mailles contenant de l'air, elles donnent au cheveu un aspect grisâtre. Enfin le canal et la substance médullaires, là où ils existent, présentent de nombreuses différences tant sous le rapport de la forme que sous celui de leur distribution. Tantôt ils ont tous deux le même diamètre que sur le cheveu normal et se terminent vers le côté aminci en une pointe fine, tantôt ils se terminent d'un côté en pointe et de l'autre par un fort renflement qui n'est pas toujours situé dans l'axe du cheveu, mais très souvent latéralement, et quelquefois si près de la périphérie qu'il n'est plus séparé de la cuticule que par un petit nombre de fibres corticales. L'auteur a même trouvé des nodosités dans lesquelles le canal médullaire et la moelle coupaient obliquement l'axe du cheveu.

On a affaire ici évidemment à une anomalie de formation. Les éléments constitutifs du cheveu manquent dans les parties rétrécies, et cette défectuosité ne s'observe en général pas seulement dans la moelle, mais existe en même temps dans une plus ou moins grande étendue de la substance corticale des parties centrales; de telle sorte que, contrairement à ce qui se passe dans la trichorrhexie noueuse de Kaposi, l'état pathologique se montre non au niveau des renflements, mais surtout dans leurs intervalles.

Cette absence des éléments du cheveu dans les parties rétrécies se reconnaît facilement au microscope, si l'on a soin de traiter le cheveu par une solution de potasse. On voit ainsi que ces étranglements ne sont formés que par un petit nombre de fibres corticales partant des nodosités et se réunissant sous un angle aigu, tandis que dans la nodosité l'intervalle entre les côtés de cet angle est rempli par d'autres fibres parallèles

à l'axe et ne participant nullement à la formation de la portion du cheveu comprise entre les nodosités.

Cependant, comparées avec le cheveu sain, les nodosités ne sont pas toujours normales. Outre les caractères que nous avons déjà indiqués, les nodosités présentent très souvent un plus grand diamètre que les cheveux normaux du même individu; l'auteur ne croit pas que cette augmentation d'épaisseur soit due exclusivement à la très forte proportion d'air contenue dans la substance corticale, mais tient aussi à un accroissement de la masse corticale, comprenant en quelque sorte ce qui manque dans les points rétrécis.

Ce qui augmente beaucoup l'intérêt présenté par ce phénomène pathologique, c'est que la formation en plus ou en moins du cheveu est liée à des périodes de temps assez régulières. Il résulte de nombreuses mensurations faites par l'auteur que le nombre des nodosités et des espaces internodulaires est égal au nombre de millimètres du cheveu, de sorte qu'un cheveu de 10 millimètres de longueur présente dix nodosités et dix espaces internodulaires, etc. Or, si l'on admet qu'un cheveu croît de 1 millimètre en deux jours, il faut admettre que les papilles perdent dans leur partie centrale la faculté de produire la substance pileuse pendant un certain temps, restent inactives durant deux jours, recouvrent les deux jours suivants une activité d'autant plus grande, puis retombent de nouveau dans un état d'épuisement complet, et ainsi de suite.

Quelle est la cause de cette fonction anormale de la papille du poil? C'est encore une énigme. On pouvait se demander s'il n'existait pas un rapport entre cet état et celui qui a été décrit par Landois et Wilson. Dans ce dernier cas, la substance corticale et le canal médullaire de la portion du cheveu située entre les nodosités sont complètement normaux, tandis que dans l'état actuel, sur les cheveux où l'affection est le plus prononcée, le canal médullaire manque tout à fait, la substance corticale est beaucoup plus rare et le diamètre du cheveu beaucoup plus petit que celui d'un cheveu normal du même individu. En même temps, les espaces internodulaires sont toujours les points de moindre résistance, tandis que sur le cheveu dont Landois a donné le dessin, il est facile de voir que c'est au niveau des renflements que le cheveu est le plus cassant et où il suffirait de la rupture de la cuticule pour produire l'aspect que l'on observe dans la trichorrexie noueuse de Kaposi. Behrend serait disposé à regarder ces cheveux moniliformes comme une phase préliminaire de cette dernière maladie.

En outre, il y a entre les deux formes, au point de vue du développement, une différence capitale. Les parties blanches renflées du cheveu décrit par Landois s'observent toujours dans la partie moyenne de

la tige du cheveu, la portion voisine du bulbe restant normale ; l'altération se produit donc dans le cheveu déjà formé, tandis que dans le cas de l'auteur il s'agit d'une anomalie de développement.

Chez le malade observé par Luce, les renflements et rétrécissements se produisaient au fond du follicule. Entre le cas dont il est ici question et la trichorrexie noueuse, il y a cette différence que dans le premier les nodosités sont situées à des intervalles réguliers, d'une teinte plus foncée que celle des parties internodulaires, et qu'elles se rapprochent davantage du cheveu normal en ce qu'elles ont encore un canal médullaire, tandis que dans la trichorrexie les nodosités sont distribuées irrégulièrement, se distinguent des parties normales intermédiaires par leur coloration grise ou gris blanchâtre, et, dans le cas d'effilement prononcé, ne présentent plus aucune trace de canal médullaire; en un mot, elles représentent la partie affectée pathologiquement. En outre, dans la trichorrexie, les nodosités ne s'observent jamais qu'à une certaine distance de la surface cutanée et les parties internodulaires ont un diamètre normal et un canal médullaire. Il n'y a de commun entre les deux maladies qu'une très grande fragilité, mais dans la trichorrhexie noueuse le cheveu se casse toujours au niveau des nodosités.

L'auteur donne provisoirement à cette affection le nom de *nodosité des poils*, de Smith, du nom du premier observateur. Toutefois, il est complètement d'accord avec son maître, Virchow, pour admettre qu'il ne s'agit ni de nodosités ni de varices, et que l'aplasie est le point important du processus. Il propose, en conséquence, le nom d'*aplasie intermittente ou moniliforme des poils*.

Quant au deuxième groupe de nodosités, celles qui proviennent d'un dépôt de corps étrangers, l'auteur cite comme les plus fréquentes celles qui sont produites par des œufs de pou ; puis celles décrites par Beigel, provenant de masses épithéliales entraînées hors du follicule au cours de la croissance du cheveu. La variété de nodosités connue sous le nom de *piedra* et décrite pour la première fois par Osorio s'observe en Colombie dans les vallées chaudes de l'État de Cauca. Elle a été étudiée également par Desenne et Malcom Morris et considérée comme parasitaire ; la dureté qui lui a valu son nom serait due à l'huile employée pour la chevelure et desséchée, et à un dépôt de poussière et de crasse.

Behrend rappelle ensuite un certain nombre d'observations analogues. Il fait remarquer, à ce propos, que ces dépôts sont loin d'être aussi rares qu'on pourrait le croire ; c'est un phénomène constant, sinon sur les cheveux, du moins sur les poils des aisselles et des parties génitales.

A propos de ces dépôts, l'auteur s'est demandé :

1° Si les nodosités sont formées uniquement par des cocci ou si ceux-ci ne forment qu'une partie de la masse totale;

2° Si la squame de la cuticule, derrière laquelle s'est formé le dépôt, a été détachée par les cocci, ou si les cocci se sont établis là parce que le soulèvement de la squame leur offrait un abri pour leur développement;

3° Si les cocci pénètrent à l'intérieur du cheveu ou s'attachent seulement à sa surface.

Pour élucider ces différents points, l'auteur a soumis les poils à une double coloration; il les a plongés d'abord dans une solution de fuchsine, puis lavés dans une solution alcoolique d'acide nitrique et colorés de nouveau avec une solution de bleu de méthyle. De cette façon, le cheveu devient rouge, les dépôts prennent une teinte bleue et la distinction est alors très facile.

Les nodosités furent détachées sous la loupe et écrasées sur un verre de montre avec de l'eau distillée; on les fit sécher ensuite et on les soumit à la double coloration. Les fragments de cheveux qui, dans ces conditions, auraient dû avoir une teinte rouge, n'existaient en aucun point de la préparation et on ne trouva que des micrococci dans une substance homogène, peu abondante, sans structure; le plus souvent, ils sont agglomérés en masses épaisses, parfois groupés en forme de diplococci. Ces dépôts sont donc de nature purement microphytique.

D'autre part, l'auteur croit que le soulèvement de la squame cuticulaire a dû précéder l'invasion des cocci. D'où il conclut que les squames cuticulaires des poils des aisselles et des parties génitales se détachent sous l'influence de causes extérieures et deviennent des réceptacles pour les micrococci, qui se développent sous leur abri et arrivent à entourer complètement le poil.

Mais jamais les cocci ne pénètrent dans la substance du cheveu; celui-ci ne subit ni désagrégation, ni accroissement de diamètre; la seule anomalie est le soulèvement de la squame cuticulaire, laquelle prend la teinte rouge et se laisse facilement reconnaître.

On a donc affaire ici à des organismes complètement bénins.

L'auteur termine son mémoire en rappelant qu'il y a aussi des cocci qui pénètrent dans la substance du poil et peuvent le rendre cassant. On n'aurait observé qu'une seule fois des cocci de ce genre. Mais on pouvait les distingur des précédents à l'œil nu; ils formaient une masse visqueuse, jaune à la surface du poil et amenaient sa rupture. Un lavage avec du savon fit disparaître le champignon et rétablit la croissance normale du cheveu (cas de Martin et de Buhl). A. DOYON.

Ueber einen Fall Herpes zoster femoralis im Verlaufe einer Tetanie (Cas d'herpès zoster fémoral dans le cours d'une tétanie), par le Dr Bloch (*In Wr. mediz. Blätter*, n° 2, 1886).

Comme, jusqu'à présent, on n'a pas encore observé ces deux affections simultanément, le cas suivant offre un intérêt particulier.

F. K..., 17 ans, apprenti cordonnier, entre le 20 décembre dans la clinique du professeur Neumann. A part une inflammation du poumon et de la plèvre, à l'âge de 7 ans, il a toujours été bien portant. Il y a trois semaines, sans cause connue, survinrent dans les doigts des deux mains des douleurs qui s'étendirent le long des bras et qui étaient surtout intenses dans le creux des aisselles. Les doigts devinrent raides, les pouces infléchis dans la paume de la main, crampes de courte durée. Puis des douleurs analogues se produisirent dans les membres inférieurs, notamment au niveau des mollets. Après les crampes, le malade se sentait très affaibli.

Trois jours avant son admission à l'hôpital, le malade eut un léger frisson; sensation de brûlure à la cuisse gauche où apparurent bientôt des taches rouges. A partir de ce moment, les accès de crampe devinrent beaucoup plus violents et s'étendirent à la nuque.

État actuel. — Douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, face rouge, temp. 38°,2, pouls 86. Peau du corps sèche. Pas de paralysie des muscles de la face et de l'œil. Sur le trajet des rameaux cutanés du nerf fémoral et du nerf obturateur, groupes papulo-vésiculeux, à contenu séropurulent ou hémorrhagique. Si l'on percute au point d'émergence du nerf facial, on détermine aussitôt de vives contractions dans les muscles innervés par ce nerf, plus marquées à gauche qu'à droite. Phénomènes de Chvostek et de Trousseau également très prononcés. La compression des artères brachiales détermine au bout d'une minute et demie à deux minutes une crampe des membres supérieurs; une pression analogue sur les artères fémorales provoque une crampe des membres inférieurs, ces crampes cessent avec la pression.

Exagération des réflexes plantaires, rotuliens et des crémasters, ainsi que des réflexes de la peau de l'abdomen. Sensibilité intacte, sens de la température et de la localisatien également conservés, diminution de la force musculaire des mains.

L'électricité révèle une augmentation notable de l'irritabilité dans les nerfs du tronc et des membres, ainsi que dans la sphère du facial. L'irritabilité galvanique est modifiée non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement.

Le 21 décembre, fort accès tétanique de deux heures de durée, précédé de contractures et de douleurs caractéristiques dans les doigts et dans les orteils, accompagné d'opisthotonos et de trismus. Après une injection sous-cutanée de 1 centigramme 1/2 de morphine, l'accès cessa.

Le lendemain, nouvelle attaque plus violente et plus longue que la première.

Le 23, éruption de nouvelles vésicules d'herpès dans le voisinage des anciennes, qui sont en voie de régression. L'après-midi, nouvel accès tétanique d'une heure et demie, beaucoup plus faible que les précédents.

Le 24, une partie des vésicules de l'herpès est desséchée.

Les vésicules à contenu hémorrhagique commencent à se gangrener. Poudre d'amidon comme traitement local; à l'intérieur, 5 grammes de bromure de potassium par jour.

Pas d'accès jusqu'au 1er janvier 1886. La présence du symptôme du facial et du signe de Trousseau indique la tétanie latente. Plaques gangréneuse en voie de réparation.

Le 1er janvier, léger accès tétanique d'une demi-heure. Jusqu'au 11 janvier, état subjectif excellent. Les accès ont complètement cessé, l'herpès est à peu près guéri, tous les accidents ont disparu et le malade quitte l'hôpital.

Dans ce cas s'agit-il d'une simple coïncidence ou bien les deux maladies procèdent-elles d'une même lésion anatomique? Il est probable que les modifications du système nerveux central qui ont produit la tétanie aient également provoqué l'apparition du zoster.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

De la syphilis cérébrale indirecte, par le Dr Fernand Lavergne (*France médicale*, t. II, 1885, nos 146, 147 et 148).

Dans la syphilis cérébrale *indirecte*, les lésions de l'encéphale sont secondaires et consécutives à celles des parties osseuses voisines; dans la syphilis cérébrale *directe*, le cerveau est primitivement atteint par la lésion spécifique. M. le professeur Fournier a tracé un tableau magistral de celle-ci; le Dr Lavergne, son élève, n'a rien négligé pour mener à bien l'étude de la première. S'appuyant sur 51 observations, toutes suivies d'autopsies et par conséquent concluantes, M. Lavergne décrit d'abord, dans son travail, les lésions osseuses qui sont primitives et d'où dépendent les altérations des méninges, du cerveau et des nerfs. Une fois ces éléments bien connus, il lui est facile de présenter l'histoire clinique de la syphilis cérébrale indirecte.

Les os du crâne le plus souvent frappés par la syphilis sont, par ordre de fréquence : les pariétaux, le frontal, l'ethmoïde, le temporal, le sphénoïde. Tantôt plusieurs os sont malades et la voûte crânienne peut être envahie dans sa presque totalité; tantôt, au contraire, un seul os est atteint. Dans ce dernier cas, parfois il est intéressé dans toute son épaisseur, parfois la table externe ou la table interne sont seules prises. Les diverses lésions primitives des os du crâne dérivent toutes d'une même modalité pathologique : l'ostéite. Seul le processus varie et devient, suivant les cas, raréfiant, productif, gommeux. L'ostéite raréfiante indique la fragilité, la friabilité extrême de l'os ; c'est elle qui a été décrite dans de nombreuses observations sous le nom de carie. Elle peut être superficielle ou profonde. Superficielle, elle peut former des abcès de voisinage et donner lieu à des tumeurs qui le plus souvent occupent la région fronto-pariétale.

L'ostéite productive porte sur la surface de l'os, ou sur son épaisseur. A la surface, qu'il s'agisse de la table externe ou de la table interne, elle détermine la formation d'exostoses, d'hyperostoses, d'ostéophytes. Les exostoses peuvent être assez volumineuses pour envahir et faire disparaître une cavité naturelle, la cavité orbitaire par exemple. Les ostéophites sont quelquefois peu accentués et l'os peut être simplement raboteux, mais, si la néoformation siège dans l'épaisseur de l'os, elle produit la sclérose, l'éburnation.

La nécrose est aussi un résultat fréquent des lésions spécifiques; complète ou incomplète, elle peut dans ce dernier cas respecter soit la table externe soit la table interne.

Les gommes revêtent au crâne deux formes : la forme circonscrite et la forme diffuse.

Telles sont les lésions de la syphilis cranienne. Quelles que soient leurs différences histologiques, elles aboutissent toutes plus ou moins souvent à la perforation du crâne, laquelle s'établit assez rapidement avec la nécrose. Tantôt, cette perforation est très petite, tantôt, au contraire, vaste et étendue, elle peut détruire une grande portion de la voûte cranienne. Alors il existe une plaie cutanée, on peut voir les battements du cerveau; on les perçoit distinctement avec la main si les téguments sont sains.

Les lésions osseuses du crâne amènent à leur contact des altérations du côté des méninges et du cerveau ; ce sont les lésions secondaires. Il y a un véritable rapport de cause à effet entre ces deux ordres d'altérations : aux altérations osseuses correspondent les altérations méningo-encéphaliques. Les premiers sont le fait de la syphilis et relèvent directement de cette diathèse; les secondes sont indirectement produites, elles sont vulgaires, deutéropathiques, ce sont des lésions de la méningo-encéphalite chronique. Cependant, au point de vue de la symptomatologie et du pronostic, elles ont une importance capitale. Une rapide analyse des symptômes et des formes de la maladie le montre surabondamment.

Au point de vue clinique, la syphilis cérébrale indirecte se manifeste par la *céphalalgie*, l'*épilepsie*, les *paralysies*, les *troubles mentaux et de la parole* et enfin souvent par un syndrome clinique, l'*encéphalite*, dans lequel on retrouve presque tous les symptômes qu'on peut observer dans la syphilis cérébrale. — L'encéphalite consécutive aux ostéites nasocranienes syphilitiques a été étudiée dans une clinique par le professeur Fournier — M. Lavergne se contente de la résumer. — Quant aux autres symptômes, il en fait une analyse complète, une description minutieuse en se servant des observations sur lesquelles s'appuie son travail.

La céphalalgie est presque constante, souvent c'est un symptôme du début; ce fait a une grande importance au point de vue des indications thérapeutiques. Elle est tantôt générale, tantôt et plus souvent elle se localise au niveau des lésions osseuses. Les malades se plaignent d'élancements, de pesanteur, de lourdeur; c'est une douleur continue, permanente; quelquefois elle procède par intermittences ou par véritables crises. D'ordinaire extrêmement vive, elle empêche tout travail intellectuel et produit l'insomnie; du reste la nuit elle s'exaspère. L'iodure de potassium soulage les malades, dans quelques cas la trépanation la fait cesser. mais le sulfate de quinine n'a aucune action sur elle.

La céphalalgie peut se montrer en tant que manifestation isolée, mais, très souvent, elle est accompagnée d'autres symptômes. Parmi eux, l'épilepsie est un de ceux que l'on rencontre le plus souvent. Ce sont soit de véritables attaques d'épilepsie vraie, soit des accès épileptiformes, le grand mal ou le petit mal. Elle survient au début ou à la fin de la maladie, et fréquemment les malades succombent dans des accès convulsifs. — Pourtant, d'après le relevé des observations, M. Lavergne a constaté que c'est surtout pendant la période d'état que l'épilepsie fait son apparition : le sujet, après avoir souffert pendant longtemps de maux de tête, parfois déjà hémiplégique, perd subitement connaissance, tombe et a des convulsions. Les accès se renouvellent à des intervalles variables et parfois se répètent à plusieurs reprises dans la même journée; mais la santé peut être parfaite dans l'intervalle des crises. L'épilepsie peut terminer la scène morbide, souvent elle disparaît pour faire place à d'autres symptômes. Le malade, après avoir eu de la céphalalgie, des troubles congestifs, de l'épilepsie, devient hémiplégique ou a une paralysie oculaire. C'est le cas le plus fréquent. M. Lavergne cite un seul fait où la paralysie a été l'accident initial; il en cite quelques-uns où elle a marqué le stade ultérieur de la maladie. Quel que soit leur mode de début, les paralysies peuvent affecter les nerfs craniens. Les troisième et sixième paires sont les plus fréquemment atteintes; le pathétique, l'optique, l'auditif, le grand hypoglosse le sont plus rarement. Dans les paralysies des membres, on observe presque toujours l'hémiplégie; elle siège du côté opposé à celui de la lésion osseuse; elle affecte le type d'hémiplégie progressive décrite par M. Fournier; le plus souvent, la motilité seule est atteinte. Parfois, au lieu d'une hémiplégie franche, on observe un affaiblissement graduel dans les forces du malade, sans paralysie vraie.

Chacun de ces trois symptômes, céphalalgie, épilepsie, paralysie peut être la seule et unique expression de la maladie, de sorte qu'on pourrait à la rigueur décrire autant de types cliniques distincts ; il existe de plus d'autres phénomènes qui ne sont que des incidents de localisation et qui pris individuellement ne suffisent pas pour constituer une forme spéciale de l'affection. M. Lavergne décrit parmi ces épiphénomènes : les troubles de la parole et de l'intelligence.

Mais, quelles que soient les formes de la maladie, le pronostic est toujours d'une très grande gravité, car le traitement antisyphilitique ne peut rien contre l'encéphalite. Les lésions de la syphilis cérébrale indirecte sont donc des altérations qu'il faut savoir prévenir par un traitement spécifique énergique; l'importance de ce traitement prophylactique ne saurait échapper aux médecins presque complètement désarmés en face des symptômes cérébraux dus aux lésions osseuses du crâne. L. PERRIN.

SYPHILIS GASTRIQUE ET ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC, par le Dr L. GALLIARD (*Archiv. gén. de médecine*, janvier 1886).

La syphilis n'est plus aujourd'hui un chapitre isolé dans la pathologie ; depuis quelques années, son domaine a été considérablement étendu, et elle fait tous les jours d'importantes conquêtes. Les lésions spécifiques du système artériel, de l'axe encéphalo-médullaire, du poumon, du foie, des reins, etc..., ont été bien étudiées et sont devenues classiques. Dans le tube digestif, la gorge, le pharynx, le rectum ne sont pas épargnés par la vérole ; l'intestin, quoique moins souvent atteint, l'est parfois, surtout dans la première enfance. Jusqu'à présent, l'attention n'avait pas été attirée sur les lésions syphilitiques de l'estomac. M. Galliard dans ce mémoire pose la question de la syphilis gastrique et recherche l'influence de la vérole dans la pathogénie de l'ulcère de cet organe.

L'existence des gastropathies syphilitiques peut être démontrée par des faits cliniques et des faits anatomiques.

Plusieurs observations prouvent que certaines gastropathies, se produisant dans le cours de la syphilis secondaire ou tertiaire, sont traitées avec succès par le mercure et l'iodure de potassium. Mais M. Galliard n'exagère nullement la valeur de ces faits cliniques, les troubles gastriques et les hématémèses ne suffisant pas pour affirmer une lésion de l'estomac. La syphilis du foie peut, en effet, déterminer à elle seule des vomissements de sang comme la cirrhose vulgaire.

Les preuves anatomiques sont divisées par M. Galliard en discutables et indiscutables. Les premières sont : le catarrhe de l'estomac, l'hypertrophie des parois, les ulcérations dues à la dégénérescence amyloïde ; elles sont contestables. Les vraies déterminations gastriques de la syphilis tertiaire sont les gommes ulcérées ou non ulcérées. L'auteur rapporte deux observations fort nettes de syphilomes gastriques. Quant aux cicatrices de l'estomac que l'on trouve à l'autopsie des syphilitiques, on peut les attribuer soit à des gommes ulcérées guéries, soit à des ulcères simples. Leur valeur est médiocre, à moins que les cicatrices ne coïncident avec des gommes : il est rationnel alors de les considérer comme les témoignages de lésions spécifiques guéries.

Lorsque, au lieu de cicatrices, on trouve chez des syphilitiques des ulcères évoluant à la façon de la maladie de Cruveilhier, on doit se demander si l'érosion primitive, initiale, n'était pas de nature syphilitique ; si son apparition n'a pas été préparée, déterminée par le catarrhe gastrique de la période secondaire ou par l'artérite syphilitique, par exemple. On comprend qu'une fois produite, cette érosion, au contact du suc gastrique, soit susceptible d'aboutir à l'ulcère rond, perforant. Il faut

donc étudier avec le plus grand soin (soit pendant la phase d'ulcération, soit après cicatrisation) les ulcères dits simples, survenus chez des syphilitiques ; et l'on arrivera peut-être ainsi à établir l'influence pathogénique de la vérole, ou, mieux, à préciser les caractères des syphilides ulcéreuses de l'estomac. Ces gastropathies seront justiciables du traitement spécifique et par conséquent curables, quand le diagnostic aura été précisé. Mais ce diagnostic est encore hérissé de difficultés : pour en donner un exemple, M. Galliard publie une observation inédite de gastropathie chronique rebelle chez un syphilitique. On hésitait entre une syphilis gastrique ou une gastrite chronique ulcéreuse chez un syphilitique. — Malgré les obscurités qui enveloppent encore l'étude de cette nouvelle détermination viscérale de la syphilis, la question de la syphilis gastrique est nettement posée par M. Galliard et est digne d'être recommandée à l'attention de tous les cliniciens. L. PERRIN.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ PRATIQUE ET THÉORIQUE DE LA LÈPRE, par le professeur H. LELOIR (in-4° de 359 pages, avec atlas de 22 planches. Delahaye et Lecrosnier, édit. *Paris*, 1886).

Le splendide ouvrage que notre ami, M. le professeur Leloir, vient de faire paraître, n'est ni une simple compilation, ni une œuvre hâtive édifiée sur quelques cas isolés. On aurait pu le craindre si l'on n'avait considéré que la nationalité de l'auteur, puisque la lèpre est à peu près inconnue dans le nord de la France, et qu'on n'observe dans nos régions que quelques rares sujets venus des côtes de la Méditerranée, des colonies ou d'Amérique. Mais ç'aurait été bien peu connaître l'esprit scientifique de ce travailleur émérite que de le croire capable de produire une œuvre superficielle : les matériaux qui lui manquaient en France, il est allé les chercher en Norvège et en Italie ; il a étudié dans ces deux contrées de nombreux malades, a recueilli leurs observations avec le plus grand soin, a pratiqué des examens histologiques répétés, a conféré avec les médecins indigènes et est revenu riche de matériaux inédits qui font de son livre une œuvre originale et vraiment digne de la dermatologie française.

Il faut lire sa préface pour se rendre compte des difficultés qu'il a eues à surmonter et de l'importance de la tâche qu'il a accomplie. Aussi a-t-il pu dire avec un légitime orgueil que sa monographie est basée sur l'étude de plus de 900 lépreux de divers pays, sur 150 observations inédites, sur l'examen d'une grande quantité de pièces anatomo-pathologiques provenant des pays les plus lointains, et qu'il a rapporté des faits et non des paroles creuses au pays qui l'avait honoré d'une mission scientifique (1).

Son ouvrage est divisé en deux parties : *Dans une première partie,* il étudie la *symptomatologie* de la lèpre, son *évolution*, ses *complications*, son *pronostic; dans une seconde partie*, il étudie son *anatomie pathologique*, son *diagnostic*, sa *distribution géographique* et son *histoire*, son *étiologie*, son *traitement prophylactique et curatif.*

(1). M. le professeur Leloir a été chargé en 1884 par le ministère de l'instruction publique d'une mission en Norvège et spécialement aux environs de Bergen pour y étudier la lèpre.

PREMIÈRE PARTIE.

« *Symptomatologie.* — L'auteur définit la lèpre : Une maladie parasi-
« taire chronique. Elle est caractérisée par la production de néoplasies
« renfermant des bacilles, lesquels se développent surtout au niveau du
« tégument (cutané ou muqueux), au niveau des nerfs, dans les gan-
« glions lymphatiques et dans certains viscères. Elle amène presque
« toujours la mort.

« Lorsque ces néoplasies spécifiques (que l'auteur appelle *lépromes*) se
« systématisent, on a des formes de lèpre auxquelles il propose de donner
« le nom de *lèpres systématisées*. — Lorsque les lèpres se localisent
« surtout dans le tégument (cutané ou muqueux), les vaisseaux et gan-
« glions lymphatiques correspondants, etc... on a la *forme tuberculeuse*
« *ou noueuse*, que l'on pourrait appeler *lèpre systématisée tégumen-*
« *taire*.— Lorsque les lépromes se localisent surtout dans les nerfs, on a
« la *forme anesthésique ou trophoneurotique*, que l'on pourrait appeler
« *lèpre systématisée nerveuse*. »

Le plus souvent, les lésions ne sont pas et surtout ne restent pas toujours nettement systématisées; elles envahissent simultanément le tégument et le système nerveux et l'on se trouve alors en présence des formes dites *mixtes*, dont l'existence démontre l'unité de la lèpre; on pourrait aussi dénommer ces derniers cas *lèpres complètes*.

Le professeur Leloir fait remarquer qu'il rejette complètement la forme *maculeuse* admise par plusieurs auteurs. Il ne croit pas qu'elle constitue une forme bien distincte ; ce qu'on a désigné sous ce nom ne doit être considéré d'après lui que comme des variétés ou des formes éruptives ou des phases dans l'évolution des trois formes précédentes.

Abordant ensuite la description clinique de l'affection, l'auteur étudie les *prodromes* auxquels il donne le nom de *période d'invasion*. Il examine successivement comme phénomènes prodromiques : *a* — *la fièvre* qui peut être plus ou moins forte, souvent tellement légère qu'elle passe inaperçue ; *b* — *la faiblesse, l'abattement ; e* — *la tendance au sommeil ; d* — *des troubles digestifs* consistant surtout en inappétence et accidents dyspeptiques ; *e* — une sensation d'*oppression au cardia* signalée par Boeck et Danielssen et qui semble être des plus rares; *f* — de la *sécheresse du nez et des épistaxis*, phénomènes que le professeur Leloir a constatés dans plusieurs cas et qui n'ont pas encore été signalés par les auteurs; *g* — *des maux de tête et des vertiges* sur lesquels on n'a également pas assez insisté et qui paraissent surtout fréquents au début de la lèpre anesthésique maculeuse ; *h* — *des troubles de la sudation* consistant tantôt dans l'exagération générale de la sueur, soit pendant le travail, soit pendant le sommeil, soit spontanément, tantôt dans la

suppression des fonctions sudorales, quelquefois sur toute l'étendue des téguments, plus souvent en une région limitée; ces phénomènes bizarres sont évidemment en relation avec des troubles du système nerveux et sont comme les précédents plus fréquents au début de la lèpre anesthésique maculeuse; cependant ils sont loin d'être exceptionnels pendant la période prodromique de la lèpre tuberculeuse; *i — des anomalies de sécrétion des glandes pilo-sébacées*, elles sont des plus rares ; *j — du prurit, de l'hyperesthésie cutanée ; k — des douleurs névralgiques* qui siègent surtout aux membres inférieurs; *m — de la courbature, des douleurs rhumatismales, de la rachialgie*, phénomènes qui s'observent dans presque tous les cas ; *n — de l'anémie* ; *o — des troubles de la menstruation*; *l et p* — enfin l'auteur cite encore parmi les prodromes le *pemphigus* et le *satyriasis*, mais il fait remarquer que le pemphigus lépreux doit être considéré comme un symptôme de la période d'état, que le satyriasis n'a jamais été observé dans la période dont nous nous occupons et que c'est un accident des plus rares de la période d'état. Ces phénomènes prodromiques pris en eux-mêmes ne présentent rien de bien spécial, mais ils peuvent avoir une certaine importance lorsqu'ils s'observent chez un malade venant d'un pays où la lèpre est endémique; ils ne se trouvent pas d'ordinaire tous réunis chez le même sujet : ils persistent avec une intensité variable pendant un temps plus ou moins long, pendant des semaines, des mois et même des années. Dans quelques cas exceptionnels ils peuvent manquer. Vers la fin de la période prodromique, ils s'exaspèrent parfois, puis apparaît l'éruption, et ce symptôme caractéristique de l'affection coïncide assez souvent dans ce cas avec une rémission marquée et même une disparition complète des phénomènes prodromiques.

I. — Il décrit ensuite avec le plus grand soin la *lèpre systématisée tégumentaire ou tuberculeuse ou noueuse*. D'après lui, les taches qui précèdent presque toujours l'apparition des tubercules doivent se diviser en deux grandes catégories : 1° *taches hyperémiques* ou *érythèmes lépreux* de beaucoup les plus fréquentes dans la lèpre tuberculeuse, caractérisées par des plaques d'un rouge pâle ou d'un rouge vineux, parfois violacées et livides, parfois plus sombres, brunes et un peu cuivrées ; elles peuvent n'avoir que les dimensions d'une lentille ou prendre une étendue considérable ; elles sont d'ordinaire plus foncées au centre qu'à la périphérie; elles sont lisses, luisantes, paraissent planes ou ne forment qu'un très léger relief et s'effacent en entier (rougeur et tuméfaction) si on les presse et si on les malaxe pendant un certain temps : elles peuvent disparaître complètement et parfois même très rapidement sans laisser aucune trace ; dans quelques cas, il persiste à leur niveau

une légère teinte brunâtre, grisâtre ou même ecchymotique ; peu à peu ces taches deviennent plus persistantes, leur centre prend une coloration de plus en plus foncée (morphée noire des anciens) ; elles finissent par devenir permanentes, et ne disparaissent plus entièrement à la pression : c'est que l'infiltration du léprome se produit à leur niveau ; — 2° *taches ou macules pigmentaires*. Elles appartiennent surtout à la variété décrite sous le nom de maculeuse et qui devient ensuite anesthésique ; elles sont hyperchromiques, de couleur café au lait, bronzées, brunâtres, d'un brun noirâtre, ou bien achromiques et alors elles sont d'ordinaire entourées d'un cercle hyperchromique rappelant le vitiligo.

Les troubles de la sensibilité, l'anesthésie en particulier, sont très fréquents, mais non constants ; il ne faut pas croire que l'anesthésie n'appartienne qu'à la lèpre trophoneurotique, elle existe aussi fort souvent au début de la lèpre tuberculeuse ; elle est très variable d'intensité et de formes. L'alopécie qui débute par les sourcils peut s'étendre à toute la surface du corps, sauf au cuir chevelu.

Une fois les tubercules développés soit au niveau des taches devenues fixes, soit à côté, on peut dans beaucoup de cas observer chez le même sujet tous les intermédiaires entre la macule érythémateuse plane, la maculo-papule en train de s'infiltrer de néoplasme lépreux, et le tubercule lépreux purement néoplasique.

L'auteur adopte la division des tubercules lépreux en deux types : 1° *Le léprome hypodermique* ; 2° *le léprome dermique pur ou envahissant une partie plus ou moins considérable de l'hypoderme sous-jacent*.

1° Le *Léprome hypodermique* s'observe plus rarement que le léprome dermique, peut-être parce qu'il passe plus facilement inaperçu. Au début d'une lèpre tuberculeuse, alors qu'on ne constate à la vue aucune modification de la surface cutanée, si l'on passe la main sur les téguments, on sent parfois des inégalités donnant la sensation de corps étrangers enchâssés dans l'hypoderme. Ce léprome hypodermique peut revêtir deux formes : *a*. — le plus souvent il est constitué par des nodosités rondes ou ovalaires isolées les unes des autres (*léprome isolé en noyaux ou léprome nodulaire* ;) parfois cependant elles se réunissent pour former des masses rondes ou oblongues, mais toujours bosselées ; *b* — Dans d'autres cas, le léprome est constitué par des plaques plus ou moins étendues, en général allongées, présentant parfois de légères bosselures à leur surface (*léprome infiltré en plaques* ou *léprome en nappe ou diffus*).

2° L'auteur étudie ensuite dans tous ses détails le léprome ou tubercule dermique pur, lequel envahit dans la plupart des cas une partie plus ou moins considérable de l'hypoderme sous-jacent ; comme le type pré-

cédent il peut se montrer sous forme de léprome nodulaire ou sous forme de léprome infiltré en nappe ou diffus. Cette partie est trop connue pour que je suive pas à pas la description minutieuse qu'en donne le professeur Leloir. Je me contenterai de signaler deux points qui ne sont généralement pas assez mis en relief: au niveau des tubercules lépreux il peut y avoir de l'hyperesthésie, de l'anesthésie ou de l'absence complète de troubles sensitifs ; l'anesthésie constitue cependant le cas le plus fréquent, mais ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'elle n'est pas un signe constant et absolu. De plus, à côté de la forme lentement envahissante de la lèpre tuberculeuse dans laquelle on voit l'éruption caractéristique se développer peu à peu et graduellement, il existe d'autres formes dans lesquelles l'éruption des lépromes se fait par poussées aiguës successives, accompagnées de fièvre et de phénomènes généraux plus ou moins graves; ces éruptions cutanées à évolution rapide rappellent tantôt l'érysipèle, tantôt l'érythème noueux.

Les muqueuses du nez, de la bouche, de la gorge, du larynx et de l'œil peuvent être envahies dès le début de l'éruption tuberculeuse ; sinon elles le sont toujours au bout d'un certain temps. M. le professeur Leloir énonce ce fait en disant que l'*exanthème* tuberculeux est toujours accompagné au bout de quelque temps d'un *énanthème* tuberculeux, dont il donne suivant les régions une description des plus précises. Cet exposé symptomatique du léprome tuberculeux se termine par un tableau d'ensemble des lépreux tuberculeux à la période d'ulcération et de déclin. L'auteur passe ensuite en revue les deux modes d'évolution de cette variété ; on sait en effet qu'elle peut avoir une marche aiguë, fébrile, qui aboutit rapidement à la mort, ou bien, ce qui est la règle, une marche chronique dont la durée moyenne est de huit à douze ans ; le malade arrive alors lentement à la période cachectique et finit par mourir épuisé ; les viscères présentent des lésions nombreuses, lépreuses ou non : d'après Hillis (lèpre de la Guyane anglaise) la mort ne serait le résultat direct des lésions lépreuses que dans 38 cas sur 100 ; dans 62 cas sur 100, elle serait due à des maladies intercurrentes, telles que des néphrites, des affections pulmonaires, la phthisie en particulier, etc.

A mesure que la lèpre tuberculeuse progresse, l'anesthésie, qui tout d'abord fait défaut ou n'est que fort peu marquée, s'accentue de plus en plus.

En même temps, se montrent souvent d'autres phénomènes qui décèlent l'envahissement du système nerveux périphérique par le processus morbide ; en somme on voit s'établir peu à peu des symptômes caractéristiques de la lèpre systématisée nerveuse. Tantôt alors l'éruption des lépromes tégumentaires diminue d'intensité, tantôt elle persiste, tantôt il semble se produire alternativement des poussées du côté des tégu-

ments et du côté du système nerveux. Cependant si le lépreux résiste à sa lèpre tuberculeuse, on voit d'ordinaire peu à peu les éruptions tégumentaires néoplasiques disparaître, et le lépreux tuberculeux se transforme en un lépreux anesthésique. Ces faits permettent, on le voit, d'établir sur des bases inébranlables l'unité de la lèpre, et de comprendre l'évolution de cette maladie. Dans sa première forme ou variété éruptive, cette affection envahit surtout les téguments cutané et muqueux, puis les viscères; elle finit d'ordinaire par tuer ainsi le malade; mais dans certains cas l'envahissement des régions précédentes par le léprome n'est pas suffisant pour entraîner la terminaison fatale, et le principe morbide tend à se déplacer, à quitter les parties primitivement atteintes pour se localiser sur le système nerveux. C'est ainsi que se fait le passage de la variété tuberculeuse à la variété anesthésique. Cette transformation peut se produire par substitution progressive des symptômes de la lèpre tuberculeuse, ou bien l'éruption tuberculeuse commence par disparaître complètement, puis, après un laps de temps plus ou moins long, se manifeste la lèpre maculeuse anesthésique, laquelle évolue comme si elle n'avait pas été précédée d'une éruption de tubercules.

Ce dernier fait d'observation montre combien l'on doit être réservé quand on parle de cas de guérison de lèpre tuberculeuse : il prouve qu'on ne saurait considérer comme guéri un lépreux chez lequel on a vu disparaître les lépromes tuberculeux. Les divers médecins exerçant dans les pays à lèpre auprès desquels M. le Dr Leloir s'est renseigné considèrent cette affection comme toujours et fatalement incurable. Cependant Danielssen lui a affirmé qu'il avait observé quelques cas fort rares de lèpre tuberculeuse guérie par ramollissement et ulcération des tubercules; il a vu cette guérison se maintenir sans passage à la forme anesthésique pendant trente ans chez un homme, pendant vingt ans chez une femme.

II. — *La lèpre systématisée nerveuse ou lèpre trophoneurotique (anesthésique)* est, dans l'immense majorité des cas, précédée d'une éruption du côté des téguments. L'auteur repousse pour cette variété la dénomination de *lèpre maculeuse* parce que l'éruption maculeuse prémonitoire peut également s'observer dans la variété tuberculeuse, parce que cette éruption maculeuse peut manquer et être remplacée par le pemphigus précoce : il repousse également celle de *lèpre anesthésique*, car l'anesthésie peut s'observer dans tous les cas de lèpre, et celles de *lèpre aphymatode*, *lèpre lisse*, parce qu'elles ne s'appuient que sur un signe négatif. Le nom qu'il adopte, de lèpre systématisée nerveuse, a, dit-il, l'avantage d'indiquer la localisation, la caractéristique majeure de cette variété.

Il lui distingue quatre périodes : 1° *Une période prodromique ou d'in-*

vasion que nous avons étudiée plus haut ; 2° *Une période éruptive ou de début* ; 3° *Une période d'état* constituée par l'envahissement définitif du système nerveux par le virus lépreux ; 4° *Une période de déclin*, de cachexie, aboutissant à la mort.

2° La période éruptive ou de début peut être fort courte ou très prolongée ; elle est caractérisée par une *éruption tégumentaire* et par une *éruption qui se fait du côté des nerfs*. L'éruption tégumentaire est composée de macules qui peuvent être, comme dans la lèpre tuberculeuse, érythémateuses ou hyperémiques d'abord, puis hyperchromiques ou achromiques, ou bien pigmentaires d'emblée (hyperchromiques ou achromiques), suivies ou non d'atrophie cutanée. Les macules érythémateuses qui semblent être plus fréquentes en Norvège ne se développent presque jamais sur les muqueuses ; elles affectent d'ordinaire une disposition symétrique ; aussi Cœsar Bœck a-t-il pu les considérer comme dues à des phénomènes vaso-moteurs dépendant d'une irritation du système nerveux central par le virus lépreux. Dans quelques cas fort rares, Danielssen les a vues disposées sous la forme d'un zona double suivant les trajets des nerfs intercostaux : d'après cet auteur, cette forme serait beaucoup plus grave que la forme anesthésique qui débute par des macules situées sur les membres. L'auteur entre dans les plus grands détails au sujet de l'étendue, de la forme, de la couleur, de l'évolution de ces plaques, des modifications de teintes qu'elles peuvent subir. A notre grand regret, nous ne pouvons les reproduire dans cette analyse déjà beaucoup trop étendue.

Les taches pigmentaires ou apigmentaires d'emblée ont en général un début des plus insidieux, presque toujours apyrétique. Fort rares en Norvège, elles s'observent surtout aux Indes, aux Antilles, au Mexique, dans l'Amérique du sud, en Chine, etc... Elles peuvent exister seules chez le même sujet, ou coïncider chez lui avec des taches hyperémiques. Les taches hyperchromiques sont caractérisées par une pigmentation qui varie du jaune chamois clair au brun presque noir. Je n'insisterai pas sur leur localisation, leur forme, leur aspect, leur étendue qni sont connus de tous ; je ferai seulement remarquer qu'elles s'accroissent souvent par leur périphérie, qu'alors il arrive assez fréquemment que le centre pâlit, devient même achromique, tandis que l'anneau pigmentaire périphérique d'extension se fonce et devient un peu saillant : dans ce cas, on constatera toujours, d'après le Dr Leloir, une anesthésie absolue au niveau de ce centre blanc achromique tandis que l'anesthésie peut (bien que rarement) être beaucoup moins accentuée, faire défaut, ou même être remplacée par de l'hyperesthésie au niveau de l'anneau périphérique hyperchromique.

Lorsque les taches se sont développées, l'état du malade peut rester

stationnaire pendant fort longtemps, parfois pendant des années. Cependant, dans la plupart des cas, on voit bientôt les phénomènes nerveux apparaître et la lèpre systématisée nerveuse se constitue à la période d'état. Aussi M. le professeur Leloir ne pense-t-il pas que l'on puisse faire de ces taches, malgré leur longue durée dans certains cas, une forme spéciale de lèpre ou forme maculeuse. En même temps que l'exanthème maculeux, on observe parfois chez les malades des symptômes qui indiquent que le système nerveux est envahi. Des douleurs névralgiques disséminées çà et là s'accentuent et troublent le repos du malade ; elles peuvent s'accompagner d'une hyperesthésie cutanée quelquefois très intense qui siège au niveau des taches et dans les régions cutanées voisines. Vers la fin de cette période, les taches subissent un mouvement rétrograde dans leur développement ; il se produit de l'achromie et souvent un peu d'atrophie cutanée à leur centre ; de l'anesthésie ; les sécrétions sudorales et sébacées sont supprimées à leur niveau ; les poils blanchissent et finissent par tomber.

Il est une autre variété d'éruption prémonitoire de la lèpre systématisée nerveuse, c'est le pemphigus lépreux. Il remplace fréquemment les éruptions maculeuses qui font défaut, mais il peut aussi se produire lorsque l'exanthème maculeux a disparu, ou bien avant son apparition, ou même pendant qu'il évolue. Ce pemphigus lépreux dont l'auteur donne une excellente description est parfois précédé pendant quelques jours d'un malaise général, de fièvre, de douleurs névralgiques et rhumatoïdes. En général, il ne se produit qu'une seule bulle à la fois, de dimensions variables, absolument semblable comme aspect à celle du pemphigus ordinaire : il est rare qu'elle disparaisse complètement sans laisser de cicatrice ; le plus souvent, il persiste à l'endroit qu'elle a occupé une tache pigmentaire foncée ou bien une tache achromique bordée d'un mince liséré brunâtre. Parfois le derme intéressé peut s'ulcérer et il reste alors une cicatrice blanche, nacrée, lisse, bordée d'un liséré brunâtre. Parfois enfin le pemphigus devient escharotique. D'ordinaire il se produit des éruptions successives de bulles pemphigoïdes pendant plusieurs mois et même plusieurs années : c'est la lèpre bulleuse, lèpre ulcéreuse, lèpre lazarine de quelques auteurs. Ce pemphigus peut s'observer sur toute la surface du corps, mais il siège de préférence aux membres et y est l'origine d'ulcérations rebelles, à bords calleux, lesquelles constituent de véritables ulcérations trophiques ; elles peuvent pénétrer dans les articulations et amener des mutilations.

A mesure que l'affection évolue, l'envahissement du système nerveux s'accentue davantage. C'est ce que l'auteur met en relief en disant que l'éruption se fait du côté des nerfs. Les recherches d'Arning qui a trouvé des bacilles lépreux dans les nerfs de la lèpre anesthésique pure ont dé-

montré le bien fondé de cette opinion qui au premier abord paraît un peu théorique.

La lèpre systématisée nerveuse n'est donc, d'après M. le professeur Leloir, « qu'une névrite spécifique des nerfs périphériques avec toutes « ses conséquences. Cette névrite (parenchymateuse et interstitielle) est « une névrite à marche aiguë, aboutissant assez rapidement à la destruc« tion du nerf ». Il étudie successivement : « 1° *Une période d'envahis« sement du nerf* ou période éruptive aiguë du nerf, laquelle correspond « cliniquement à la période hyperesthésique et aux exanthèmes cutanés; « 2° *Une période d'état*, caractérisée anatomiquement par la dégénéres« cence complète du nerf, et cliniquement par l'anesthésie, les paralysies, « les atrophies, et différents troubles trophiques.» Or, pendant cette période d'état, peuvent survenir de temps en temps des éruptions maculeuses ou bulleuses indiquant soit une recrudescence dans l'intensité de l'affection considérée en général, soit l'envahissement de nouveaux nerfs : car dans la lèpre il est rare que tous les nerfs soient atteints simultanément ; ils le sont au contraire presque toujours d'une façon plus ou moins successive.

La névrite lépreuse au début ou à sa période irritative commence souvent par des frissons et de la fièvre ; en même temps apparaît un engorgement douloureux plus ou moins accentué des ganglions lymphatiques, en particulier des ganglions inguinaux. Puis elle se caractérise par une hyperesthésie cutanée des plus accentuées, telle que le plus léger attouchement produit des douleurs plus ou moins vives non seulement au niveau des taches, des bulles et des ulcérations, mais aussi dans les régions voisines, parfois sur toute l'étendue des téguments. En même temps, surviennent des douleurs névralgiques pouvant suivre le trajet d'un nerf quelconque, mais paraissant affecter de préférence, surtout au début, les territoires des nerfs cubitaux, sciatiques, péroniers, tibiaux, trijumeaux. Elles sont paroxystiques et reviennent par accès, surtout la nuit. Elles sont vraisemblablement, d'après l'auteur, par leur durée et leur violence, une des causes principales de l'anémie si prononcée, souvent si précoce, que présentent les malades atteints de lèpre systématisée nerveuse et qui donne à leur visage une teinte cadavérique. D'après Hillis, dès cette époque, les malades peuvent éprouver une certaine difficulté à prendre et à saisir des objets, et leur puissance musculaire est amoindrie : certains nerfs ont déjà subi un épaississement régulier ou fusiforme, rarement noueux ou moniliforme, surtout perceptible au niveau du nerf cubital à son passage dans la gouttière olécranienne ; ces nerfs ainsi épaissis sont fort douloureux au toucher. M. le professeur Leloir a aussi constaté à cette période des troubles du côté de l'ouïe, tels que bourdonnements d'oreille, surdité légère, etc.

Après un laps de temps variable, les symptômes précédents diminuent d'intensité, la santé du malade semble s'améliorer. Cette rémission apparente n'est que la dégénérescence complète des nerfs envahis, et le malade arrive à la période d'anesthésie et d'atrophie.

3° *La période d'état* (*période anesthésique, atrophique et mutilante*) est caractérisée surtout et avant tout par de l'anesthésie qui en constitue le symptôme pathognomonique. Son mode de début est des plus variables ; le plus souvent, elle se manifeste d'abord aux pieds et aux jambes, aux mains et aux avant-bras, enfin à la face. Rien de plus irrégulier, d'ailleurs, suivant les malades, que son mode de distribution. « On peut dire qu'elle est d'autant plus complète que l'on s'éloigne davantage du centre vers la périphérie, et, d'autre part, il paraît impossible de la limiter à tel nerf plutôt qu'à tel autre. » L'auteur a fréquemment observé un retard des plus manifestes dans la perception des sensations : dans les cas récents, il a pu réveiller momentanément la sensibilité par le pinceau électrique. L'anesthésie semble n'atteindre d'abord que la peau et l'hypoderme, puis elle s'étend aux tissus sous-cutanés et devient absolue. Le goût et l'odorat sont affaiblis.

En même temps que se développe l'anesthésie, l'atrophie musculaire apparaît et s'établit graduellement : il n'y a pas de paralysie à proprement parler. La diminution de la contractilité musculaire est en rapport direct avec l'atrophie de la fibre contractile. Les premières masses musculaires intéressées sont celles de l'éminence thénar, puis celles de l'éminence hypothénar, les interosseux, les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras. Ces atrophies donnent lieu à des déformations assez caractéristiques, faciles à concevoir, et sur lesquelles nous n'insisterons pas. Aux membres inférieurs, il peut se produire des lésions analogues à celles des mains et qui frappent surtout les muscles du pied, les extenseurs des orteils, les fléchisseurs du pied et les péroniers. Dans quelques cas, l'atrophie gagne presque tous les muscles du corps et le faciès général du malade ressemble à celui des sujets atteints d'atrophie musculaire progressive. Enfin, du côté de la face, on peut observer, dit l'auteur, des paralysies et des atrophies présentant la plus grande analogie avec les paralysies faciales d'origine périphérique, en particulier avec les paralysies faciales qui intéressent les rameaux terminaux du nerf et frappent, par suite, presque uniquement les muscles superficiels.

M. le professeur Leloir a observé chez trois malades quelques mouvements fibrillaires dans les muscles des membres en train de s'atrophier. La science n'est pas encore fixée au point de vue de la contractilité électrique des muscles dans la lèpre trophoneurotique. Vigouroux a trouvé presque partout une abolition complète de toute excitabilité directe ou indirecte. En deux ou trois points, cependant, il a constaté la

réaction de dégénérescence. Rosenthal, au contraire, n'a trouvé en aucun point chez un lépreux anesthésique de réaction de dégénérescence, et il en conclut, à tort, d'après le professeur Leloir, que les lésions de la lèpre anesthésique dépendent d'altérations de l'axe gris de la moelle.

On observe des troubles trophiques du côté des diverses muqueuses, du nez qui peut être le siège d'ulcérations, des gencives, des dents qui peuvent tomber spontanément, comme chez les ataxiques. Peu à peu la peau des régions anesthésiées s'atrophie et prend un aspect sénile des plus accentués; elle devient sèche, les follicules pilo-sébacés disparaissent; les ongles des doigts et des orteils sont fréquemment altérés; ils s'amincissent, s'exfolient, tombent par fragments ou en totalité; mais, d'ordinaire, il en persiste toujours un vestige ressemblant à un petit appendice rudimentaire, à une sorte de corne minuscule, à un petit crochet. Souvent aussi la peau des mains et des pieds s'amincit, se ratatine, se rétrécit au point de se fendre en certains points, surtout au niveau des articulations; ces ulcérations indolentes et anesthésiques gagnent en profondeur, finissent par pénétrer jusqu'aux interlignes articulaires, et par faire tomber les phalanges. Cette mutilation qui se produit lentement, sans réaction inflammatoire appréciable, peut aussi s'effectuer soit par formation d'un véritable mal perforant, soit par formation d'une sorte d'abcès froid qui s'ouvre en laissant après lui des ulcérations profondes intéressant les muscles, les tendons et les os, soit par production de gangrène sèche qui frappe la peau, le tissu cellulaire, les tendons, les ligaments et détermine en dernière analyse la chute d'une phalange, d'un doigt, d'un orteil, d'une main, d'un pied. Enfin, il est des cas où la lésion osseuse n'est pas consécutive à une ulcération, mais se produit par un véritable phénomène d'absorption, ou mieux de résorption spontanée: les phalanges, les os du métarcape et du métatarse s'amincissent, s'effilent, en même temps que le tissu cellulaire périphérique disparaît. Ces lésions, qui d'ailleurs peuvent affecter dans leur localisation toute sorte d'irrégularités, déterminent des déformations très variées d'aspect, quoique pathognomoniques. De nombreux dessins annexés au texte permettent de s'en rendre compte avec la plus grande exactitude. L'albuminurie, fréquente chez les lépreux anesthésiques, est produite d'ordinaire par la dégénérescence amyloïde des reins, laquelle semble être consécutive aux suppurations osseuses intarissables.

4° Ce qui précède suffit à faire comprendre ce que doit être le lépreux trophoneurotique à la dernière période de son affection. L'intelligence finit par disparaître et la mort survient dans le marasme. « Elle peut « être hâtée parfois par des convulsions tétaniques, souvent par l'albu- « minurie et ses complications. D'autres fois, c'est la diarrhée colliqua- « tive qui emporte le malade. Enfin une maladie intercurrente : pneu-

« monie, pleurésie, infection purulente, fièvre intermittente, etc., vient « dans certains cas, hâter la terminaison fatale. Contrairement aux lé- « preux tuberculeux, les lépreux trophoneurotiques ne meurent presque « jamais phthisiques. »

L'auteur termine cette étude si complète de la lèpre systématisée nerveuse en examinant ce qu'est la lèpre tachetée et bulleuse, dénommée lèpre Lazarine par MM. Lucio et Alvarado et Poncet (de Cluny). Pour lui la lèpre dite Lazarine « ne constitue pas une forme spéciale de lèpre, « mais une variété dans l'exanthème maculo-bulleux de cette affection. « C'est un érythème souvent bulleux, parfois un pemphigus, devenant « escharotique. Il propose de lui donner le nom d'*érythème polymorphe « lépreux, bulleux et escharotique* ».

3° La *lèpre mixte ou complète* est le véritable type de l'affection : la lèpre peut *être complète d'emblée* lorsque le virus lépreux envahit plus ou moins simultanément les différents tissus de l'économie. D'autre part, il est fréquent de voir une lèpre systématisée tégumentaire devenir trophoneurotique, et une lèpre systématisée nerveuse peut parfois devenir tuberculeuse. Enfin la lèpre dite Lazarine mexicaine peut être mélangée à la lèpre tuberculeuse. L'auteur cite plusieurs observations qui prouvent, avec la dernière évidence, la réalité de ces divers groupements des symptômes.

Nous avons déjà énuméré les principales *complications* de la lèpre. Les lépreux sont parfois atteints de certaines dermatoses telles qu'eczéma, lichen, gale, prurigo parasitaire, prurigo de Hebra, psoriasis, favus; mais ces affections intercurrentes ne semblent pas à l'heure actuelle en Norvège, grâce aux progrès de l'hygiène, être plus fréquentes chez eux que chez les sujets sains. L'auteur fait remarquer, à cet égard, que des dermatoses prurigineuses précèdent la lèpre dans certains cas, et qu'il serait possible que les excoriations tégumentaires qui en sont la conséquence jouent le rôle de portes d'entrée du virus lépreux. Il se demande même si les moustiques ne seraient pas, dans les pays chauds des agents de transport de ce virus. Certaines maladies, telles que la variole (Hardy), les pneumonies, les pleurésies (Danielssen et Bœck), l'érysipèle, semblent exercer une certaine influence heureuse sur le développement des tubercules. L'auteur a vu plusieurs fois une phthisie pulmonaire à marche rapide faire disparaître plus ou moins les tubercules cutanés. La syphilis est une complication des plus graves : les lépreux supportent très mal le mercure. En outre, il est fréquent d'observer chez eux le scorbut, la chlorose, l'anémie, la scrofule, la tuberculose pulmonaire.

DEUXIÈME PARTIE.

Dans son chapitre de l'anatomie pathologique, M. le professeur Leloir expose, avec tous les détails nécessaires, les résultats des recherches si nombreuses entreprises dans ces derniers temps sur la morphologie du bacille de la lèpre, sur sa disposition dans les tissus, sur les lésions de la peau, des muqueuses, des nerfs, du tissu conjonctif sous tégumentaire, des ganglions lymphatiques, du foie, de la rate, du testicule, de l'œil, du cartilage, des petits vaisseaux sanguins et lymphatiques, régions où le léprome et le bacille lépreux ont été démontrés d'une façon incontestable. Nous ne suivrons pas l'auteur dans cette exposition parce que ces faits ont été déjà, pour la plupart, signalés cette année-ci dans ce recueil. Mais nous ne saurions trop recommander aux lecteurs cette étude si complète et si précise de l'anatomie pathologique sur l'affection qui nous occupe. Ils y trouveront résumés les principaux travaux parus sur la matière et quelques recherches originales de l'auteur, en particulier celles qui ont trait aux lésions de la langue et du système nerveux.

M. le professeur Leloir a étudié, dans le chapitre de l'anatomie pathologique, la question des inoculations expérimentales de la lèpre. Je ne saurais trop le féliciter à cet égard d'avoir complété ce qu'il avait dit dans une publication précédente au sujet d'un médecin norvégien sur lequel il ne donnait pas le moindre détail, et dont l'anonymat est maintenant des plus transparents ; ce médecin s'est inoculé la lèpre il y a près de 30 ans et l'a inoculée à plus de vingt personnes de bonne volonté, sans observer d'autres résultats que quelques lymphangites septiques. Ce fait ainsi complété a une réelle valeur, et je m'empresse de modifier les réserves que j'avais formulées à son égard dans ma revue sur l'étiologie de la lèpre, parue en 1885 dans ces *Annales*. Ce fait négatif prouve une fois de plus ce que nous savions déjà, que la lèpre est loin d'être une maladie fatalement inoculable, et que beaucoup de sujets y sont réfractaires. Ainsi que je l'ai déjà démontré dans l'article que je viens de citer, ce fait négatif, quelque bien établi qu'il soit maintenant, ne saurait cependant détruire les faits positifs sur lesquels je me suis appuyé pour soutenir et prouver la nature contagieuse de l'affection.

Nous devions, ce nous semble, donner ces explications et nous considérerions la question comme vidée, si M. le professeur Leloir n'avait cru devoir ajouter à ce chapitre une note que nous avons été étonné de trouver dans un ouvrage aussi sage et aussi pondéré que celui que nous analysons. Nous ne pouvons y insister ici : car les interprétations et les rapprochements peu justifiés que l'on y trouve demanderaient

une réfutation et des explications trop longues pour ce compte rendu. Nous sommes d'ailleurs convaincu que les auteurs visés dans cette note auraient tort de croire à quelque intention agressive ou malveillante de la part de notre ami ; nous le connaissons assez pour pouvoir nous en porter garant.

Après avoir exposé avec des détails suffisants le diagnostic, M. le professeur Leloir aborde l'étude de l'histoire et de la géographie de la lèpre.

Il y démontre, ce que nous avions déjà mis en relief dans un de nos articles, que la lèpre a toujours suivi les grands courants humains, que les mesures prises par les gouvernements pour isoler les lépreux ont toujours fait décroître et disparaître cette maladie, et cela avec d'autant plus de rapidité que les mesures ont été plus rigoureuses. Dans les pays où ces mesures d'isolement n'ont pas été prises, la lèpre s'est en général perpétuée ou étendue. Ces faits ressortent évidents des documents fort intéressants que publie l'auteur. Nous ne saurions pour notre part trop nous applaudir de voir le savant professeur de Lille adopter toutes les idées que nous avons exposées sur ce sujet, M. le docteur E. Vidal et moi, et reproduire les arguments qui se trouvent contenus dans nos articles. Comme nous il admet que chaque fois qu'une nation souillée par la lèpre a été mise en contact avec un peuple vierge de lèpre jusque-là, ce peuple a été infecté, que l'influence du climat et de l'hygiène semble être absolument nulle sur la genèse de cette maladie, que, dans nombre de cas, elle a envahi des populations avec une telle rapidité que l'hérédité seule est impuissante à expliquer une pareille extension.

Quand on examine les différentes causes assignées à la lèpre par les auteurs, on est frappé de leur peu de valeur, je dirais presque de leur puérilité. Les uns en recherchent l'origine dans les refroidissements et les changements brusques de température, les autres dans l'excessive chaleur; pour d'autres c'est l'alimentation défectueuse, le poisson salé et gâté, la viande de porc, l'alimentation insuffisante, la mauvaise hygiène, les habitations malsaines qu'il faut incriminer. Ainsi que le montre l'auteur toutes ces conditions étiologiques peuvent manquer dans des contrées et chez des familles où sévit la lèpre, et inversement.

Examinant ensuite la question de l'hérédité, M. le professeur Leloir prouve que l'hérédité seule ne peut expliquer tous les cas de lèpre ; en effet cette affection s'observe fréquemment chez des sujets nés dans des pays non contaminés par la lèpre et qui n'ont jamais eu de lépreux dans leur famille, et de plus on est loin de rencontrer l'hérédité chez tous les lépreux nés dans des pays à lèpre. Sur un total de 107 cas où l'auteur a pu établir les antécédents héréditaires, c'est-à-dire l'état de santé antérieur du père, de la mère, des grands-pères et des grand'mères il a

constaté 47 fois l'hérédité et 60 fois l'absence complète d'ascendants lépreux. Il existe même des faits dans lesquels les parents ont été atteints après leurs enfants, et, dans de nombreux cas considérés comme héréditaires, les parents étaient sains lorsqu'ils ont mis au monde les enfants qui ont été infectés plus tard. D'ailleurs les enfants d'un lépreux ou d'une lépreuse, et même les enfants issus de l'union de deux lépreux ne sont pas toujours atteints de cette maladie ; et, ainsi que l'a remarqué Schilling, ils ont d'autant plus de chances d'échapper au fléau qu'on les isole plus tôt de leurs parents. On sait que la lèpre ne débute pas d'ordinaire dans les premières années de la vie : sur 160 cas où l'âge du début a pu être rigoureusement déterminé, l'auteur n'en a pas trouvé un seul qui ait commencé au-dessous de 4 ans. Ce fait d'observation n'est guère en faveur de la théorie de l'hérédité. Tous les faits publiés comme étant des exemples d'hérédité ne peuvent-ils pas s'expliquer comme le veulent Schilling, Drognat-Landré, Hansen, Neisser, en admettant que ce sont des cas de contamination en famille? L'auteur conclut en disant qu'il est loin de nier l'influence de l'hérédité, bien qu'elle ne soit pas encore démontrée d'une façon absolue, mais il affirme que l'hérédité seule est absolument insuffisante pour expliquer la production de nombre de cas de lèpre, voire même la lèpre de famille.

Les arguments qu'il apporte en faveur de l'opinion de ceux qui veulent que la lèpre soit contagieuse sont des plus instructifs. Nous engageons vivement les médecins que cette question intéresse à lire les détails qu'il donne sur l'hygiène des populations que décime la lèpre, des Norvégiens par exemple, et sur les conditions d'inoculabilité qu'elles réunissent.

Il réfute ensuite les objections formulées par les anticontagionnistes et et termine en citant les épidémies locales de lèpre sur lesquelles nous avons tant insisté dans l'article dont nous avons déjà parlé. Nous n'entrerons pas dans de plus longs détails à ce sujet, car ceux qui voudront étudier ce point particulier n'ont qu'à se reporter aux numéros de novembre et décembre 1885 de ces *Annales*, M. le professeur Leloir nous ayant fait l'honneur, dont nous ne saurions trop le remercier, de reproduire presque intégralement notre travail.

Au point de vue du traitement, l'auteur reste dans la réserve la plus prudente : il rappelle avec raison qu'avant de déclarer guéri un malade atteint de la lèpre, il faut l'avoir suivi non pas des mois, mais des années. Et même, ajoute-t-il, si la guérison survenait, ce ne serait pas d'après un cas isolé que l'on pourrait conclure à l'heureuse influence du traitement employé, puisque l'on a pu observer la guérison spontanée de quelques cas fort rares de lèpre. On doit avoir toujours présentes à l'esprit les paroles que Danielssen a adressées à M. le professeur Leloir lors de

son dernier voyage en Norvège : « J'ai employé dans mes services tous les médicaments qui ont été tant vantés dans le traitement de la lèpre, tous, depuis l'iodure jusqu'au chaulmoo-gras, au gurjum, à la créosote, etc.., etc... On m'en envoie de tous pays. J'ai bien des fois eu des moments d'espoir, mais je ne tardais à me convaincre qu'il fallait encore me répéter : Je ne connais pas de médicament qui guérisse la lèpre. » L'auteur signale les recherches nouvelles d'Unna ; mais nous ne saurions trop l'approuver quand il dit que l'avenir très éloigné pourra seul nous apprendre si sa méthode conduit à la guérison absolue.

Le seul traitement que l'on puisse préconiser jusqu'ici est le traitement palliatif.

Le Dr Kaurin, de Molde, limite et arrête l'envahissement des tubercules du côté du globe oculaire en pratiquant la kératotomie. Danielssen et Hansen obtiennent les mêmes résultats en cautérisant la conjonctive ou la cornée tout autour du tubercule. « Pour empêcher l'épiphora et remédier à l'inocclusion des paupières provenant de la paralysie du muscle orbiculaire dans la lèpre systématisée nerveuse, Kaurin pratique la tarsoraphie du tiers interne des paupières, relève la paupière inférieure qui maintient les larmes et permet l'occlusion des paupières. »

On a tout essayé contre les douleurs névralgiques de la lèpre systématisée nerveuse : bains de vapeur, salicylate de soude, ventouses scarifiées le long du trajet du nerf douloureux, injection de morphine à haute dose, application de compresses chloroformées, aconitine jusqu'à la dose de 2 milligrammes par jour. Tous ces moyens ont pu réussir dans certains cas, mais il en est dans lesquels ils restent impuissants. M. Leloir ne croit pas que l'on doive alors pratiquer l'élongation du nerf, ou tout au moins il dit, avec raison ce nous semble, qu'elle ne doit être considérée que comme une opération purement palliative et non curative, puisqu'il est à peu près prouvé à l'heure actuelle que ces troubles morbides de la lèpre trophoneurotique dépendent uniquement de lésions des nerfs périphériques. Dans certains cas on est allé jusqu'à amputer le membre siège des névralgies ; l'auteur cite un fait dans lequel le résultat fut excellent.

M. Leloir croit que parfois la destruction des tubercules par les caustiques ou le feu peut donner de bons résultats. « Il ne serait pas impossible, dit-il, que la lèpre tuberculeuse n'étant rien autre chose parfois qu'une lèpre locale, la destruction absolue des lépromes au début, quand ils sont peu nombreux, puisse empêcher l'envahissement général de l'économie, de même que la destruction des tuberculoses localisées, du lupus en particulier, d'après le procédé de M. le Dr Besnier, empêche l'infection générale de l'économie par le bacille de la tuberculose.... On pourrait adjoindre à ce traitement local un traitement parasiticide interne. »

Il faut que le lépreux quitte le pays infecté pour venir en pays tempéré non lépreux ; il devra suivre une hygiène rigoureuse, faire usage d'aliments sains, de lait, de viande, de légumes frais, d'œufs, prendre des soins de propreté exagérés, se lotionner toute la surface du corps avec des solutions d'acide phénique ou d'un autre désinfectant, etc. Il faudra lui relever le moral, lui prescrire des toniques, traiter les complications intercurrentes, et suivant les cas administrer à l'intérieur soit la créosote, soit l'acide phénique, le gurjum, l'huile de chaulmoo-gras, ou les médicaments récemment préconisés par Unna.

L'intéressante bibliographie par laquelle l'auteur termine ne comprend pas moins de 230 numéros, bien qu'il n'ait indiqué que les travaux les plus importants.

Quatre-vingt-onze observations, toutes inédites, intéressantes à des titres divers, sont publiées dans cet ouvrage, et constituent une mine des plus riches pour les recherches ultérieures.

Mais nous ne saurions surtout trop recommander à l'admiration des lecteurs le superbe atlas qui est annexé au texte et qui contient vingt grandes planches originales in-quarto en chromolithographie et en héliogravure. Leur exécution ne laisse rien à désirer ; ce sont de véritables œuvres d'art. Toutes les difformités causées par la lèpre, toutes les lésions macroscopiques et microscopiques de cette affection y sont reproduites avec une scrupuleuse exactitude et un fini de dessin parfait. Enfin deux cartes terminent l'atlas et montrent, la première, la distribution géographique de la lèpre à la surface du globe ; la seconde, le déploiement de la lèpre dans les districts médicaux de la Norvège à la fin de l'année 1879 ; celle-ci est due au Dr Kaurin.

Qu'ajouterais-je à cette analyse? Mieux que tous les éloges elle montre l'importance de ce travail à la fois original et complet, de cette belle monographie dont tous les dermatologistes français doivent être fiers ; et je terminerai en disant que je m'associe de tout cœur aux applaudissements et aux vœux que notre éminent et très honoré maître, M. le Dr Besnier, vient d'adresser dans le numéro de septembre de ce journal au jeune et brillant professeur de la Faculté de Lille. Dr L. BROCQ.

TEIGNES ET TEIGNEUX. — HISTOIRE MÉDICALE ET HYGIÈNE PUBLIQUE, par FEULARD. (*Thèse de doctorat*. Paris, 1886.)

M. Feulard a consacré sa dissertation inaugurale à l'étude de quelques points de l'histoire de la teigne. Ses recherches fort appréciées sur les hôpitaux de Paris lui ont donné une compétence spéciale sur tout ce qui concerne l'histoire hospitalière, et il a, dans sa thèse, largement mis

profit ses connaissances sur ce sujet et son talent de bibliographe. Après avoir montré les transformations subies par la doctrine des teignes et par leur traitement depuis les temps anciens jusqu'à nos jours, M. Feulard étudie l'hospitalisation des teigneux en France au point de vue historique. Une deuxième partie est consacrée à l'étude de la statistique des teignes; M. Feulard y démontre, pièces en mains, que le nombre des teignes a considérablement diminué en France depuis vingt ans, puis expose la prophylaxie de ces affections.

Ces deux parties, intéressantes toutes deux à des titres divers, seront utilement consultées par les médecins; leur lecture, rendue attrayante par une exposition facile et un style élégant, montrera la somme considérable de documents que l'auteur a dû consulter pour écrire sa thèse; aussi le travail de M. Feulard restera-t-il parmi ceux qui font époque dans l'histoire des teignes.

I.

Peu étudiées des anciens, les teignes furent décrites par les Arabes, et c'est à eux que Guy de Chauliac emprunta sa définition de la teigne qui est « rongne de la teste avec escailles et croustes, et quelque humidité et arrachement de poil et couleur cendreuse, odeur puante et aspect horrible ». Guy de Chauliac en décrivait cinq espèces : bournalière, donnant une humidité subtile semblable au miel; figueuse, renfermant des grains semblables à ceux des figues; amédose, donnant une humidité semblable à de l'eau de chair, ayant des trous plus petits que la bournalière; tettineuse, semblable au mamelon du sein, rouge et donnant une sécrétion sanguinolente; lupineuse, semblable aux lupins comme couleur et comme forme, formant des écailles blanches et sèches.

Ambroise Paré réduit le nombre des espèces à trois, qu'il appelle squameuse, figueuse, corrosive, et sur la nature desquelles il est difficile de se faire une idée.

Après lui, on désigne sous le nom de teignes toutes les maladies du cuir chevelu, tantôt comme des variétés d'une même maladie, tantôt comme autant de maladies distinctes; mais les auteurs arrivent à établir une distinction entre les deux formes de la maladie : la forme humide qui affecte les enfants et guérit facilement, et la forme sèche, qui est hideuse et tenace, et frappe aussi bien les adultes que les enfants.

Lorry accuse cette distinction, réservant le nom de teigne, *vera tinea*, au favus moderne.

Mais bientôt la confusion reparaît. Gallot, élève d'Alibert, rassemble, dans une vague définition : 1° la teigne faveuse (mot qu'il détourne de son ancienne signification pour l'appliquer à la teigne vraie); 2° la teigne rugueuse, et 3° la teigne furfuracée, ces deux dernières renfermant pro-

blement les eczémas et les séborrhées du cuir chevelu : on en revient ainsi aux idées d'Ambroise Paré, et les auteurs suivants partagent ces erreurs.

Alibert recule encore plus en arrière et décrit cinq espèces de teignes (faveuse, granulée, furfuracée, amiantacée, muqueuse), en comprenant dans leur description toutes les maladies de peau siégeant à la tête.

Bateman substitue au nom de teigne le nom de *porrigo*, qui était employé par Celse, et décrit six espèces de *porrigo : larvalis, furfurans, lupinosa, scutulata, decalvans, favosa.*

Biett, comme Bateman, range le *porrigo* dans les affections pustuleuses et en décrit quatre espèces : *larvalis, granulata, favosa, scutulata,* mais plus tard il renvoie la première à l'impétigo et la seconde à l'eczéma.

A la même époque, les frères Mahon, chargés du service des teigneux dans quelques hôpitaux de Paris, décrivent la teigne faveuse, la teigne tondante (leur description était exacte, et le nom heureux fut conservé), la teigne amiantacée, la teigne furfuracée, la teigne muqueuse et la teigne granulée ; ils y ajoutaient sous le nom de crasse ou porrigo, une crasse laiteuse et une crasse membraneuse.

Dans sa *Monographie des dermatoses,* Alibert fit des dermatoses teigneuses sa troisième famille comprenant quatre genres : achore (muqueux et lactumineux), porrigine (furfuracée, amiantacée, granulée et tonsurante), favus (vulgaire et scutiforme), trichoma (plique polonaise).

Après Alibert, on cessa de réunir en un seul faisceau les anciennes teignes, et Rayer qui, d'abord, en admettait quatre espèces, n'en admet plus, en 1835, qu'une seule espèce, le favus, et il décrit avec les alopécies la teigne tondante de Mahon et le porrigo decalvans de Bateman.

Les anciens auteurs considéraient la teigne comme une maladie ulcéreuse causée par une humeur mauvaise qui s'exhale de la tête et détruit les cheveux. Willan et Bateman la rangeaient dans les maladies pustuleuses, à côté de l'impétigo : ce fut aussi l'opinion de Biett et de Rayer ; mais personne n'avait vu ces pustules. Baudelocque en nia l'existence et en fit un tubercule formé par une matière spéciale, la matière faveuse, opinion qu'Alibert, Rayer et les élèves de Biett adoptèrent plus ou moins complètement ; Letenneur et Cazenave regardaient la matière favique comme un produit de sécrétion des glandes sébacées annexées aux poils.

II.

En 1841, le microscope venait de montrer que les champignons peuvent être la cause de certaines maladies des animaux, comme la muscardine des vers à soie, lorsque Gruby adressa à l'Académie des

sciences un *Mémoire sur une végétation qui constitue la vraie teigne;* les réclamations apportées par Kettner et Textor en faveur de Schönlein ne peuvent empêcher d'admettre la priorité de Gruby qui ne connaissait pas le très court et insuffisant mémoire de Schönlein; sa découverte est bientôt contrôlée et complétée par Bennett, Dubini, Hannover, Müller et Retzius, Remak.

En 1843, Gruby décrit *une espèce de mentagre contagieuse résultant du développement d'un nouveau cryptogame dans la racine des poils de la barbe de l'homme*, et, pour ce champignon, il propose le nom de mentagrophyte, de même qu'il avait proposé celui de porrigophyte pour celui de favus.

En 1843, il fait une communication sur la nature, le siège et le développement du *porrigo decalvans*, ou phyto-alopécie, affection dans laquelle il a trouvé un champignon qu'il désigne sous le nom de *microsporon Audouini*.

En 1844, il décrit dans la teigne tondante, qu'il propose d'appeler rizo-phyto-alopécie, un champignon auquel il donne le nom de *microsporon*.

Cazenave venait de décrire assez complètement la teigne tondante et de la distinguer nettement du porrigo decalvans; il lui attribuait des vésicules extrêmement ténues qui se sèchent immédiatement et, en raison de la forme de la lésion, lui donnait le nom d'herpès tonsurant; il ne tardait pas à protester contre ce qu'il appelait les « illusions de la micrographie » et niait la nature parasitaire de la maladie.

Cependant des travaux nombreux confirment les découvertes de Gruby: Lebert décrit le champignon de la teigne et, le rangeant avec Mueller dans le genre Oïdium, l'appelle Oïdium Schonleinii; Remak en fait, au contraire, un genre distinct sous le nom d'Achorion. Ch. Robin résume les travaux antérieurs, et Malmsten complète l'étude du champignon de la teigne tondante et lui donne le nom de Trichophyton. Néanmoins, les idées nouvelles rencontrent encore quelques adversaires : Cazenave continue à les repousser, et bien qu'il relate quelques observations dans lesquelles se trouve notée la coïncidence de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant, il ne saisit pas l'analogie de nature de ces deux prétendus herpès.

Cette identité est proclamée en 1852 par Malherbe et Letenneur (de Nantes).

Requin, en 1852, consacre un chapitre de ses *Éléments de pathologie* aux « Maladies cutanées par présence d'êtres parasites » et devient ainsi le précurseur de Bazin.

III.

Bazin, qui avait compris, après la découverte de l'acarus de la gale que le seul moyen de guérir cette maladie était de mettre partout en contact le parasite et le parasiticide, fut guidé par une idée analogue dans le traitement de la teigne. Son ami Deffis ayant vu que, dans le traitement des frères Mahon, la seule chose réellement efficace était l'arrachement des cheveux qu'ils pratiquaient fort habilement avec les doigts, Bazin conclut que l'épilation étant nécessaire pour guérir la teigne, le cheveu devait être fort malade, et il trouva, en effet, que le champignon occupait surtout la portion épidermique du poil : il essaya un traitement rationnel basé sur l'épilation et l'emploi des substances parasiticides.

Bazin admit d'abord cinq espèces de teignes : faveuse, tonsurante, mentagre, achromateuse, décalvante. Il s'occupa d'abord du favus, puis dans de nombreuses publications et dans ses leçons, il étudia les divers points de l'histoire des teignes. Il commença par admettre que la mentagre est produite par un parasite qui est quelquefois le mentagrophyte de Gruby et plus souvent le trichophyton tonsurans; il pensa que l'herpès circiné ne renferme pas toujours le trichophyton, mais qu'il en favorise le développement, et c'est plus tard seulement qu'il affirma la constance de la nature trichophytique de l'herpès circiné.

Bientôt, il établit l'autonomie du groupe des affections cutanées parasitaires, dues à des parasites soit végétaux, soit animaux.

Revenant sur l'étude de la mentagre, il n'admet plus le mentagrophyte de Gruby qui n'est qu'un trichophyton vieilli et de dimensions amoindries. Quant aux teignes achromateuse et décalvante, il ne trouve aucune différence entre leurs parasites et les réunit sous le nom de pelade : ainsi se trouve constituée la triade teigneuse composée du favus, de la teigne tonsurante et de la pelade.

Cazenave charge Chausit de défendre ses idées; Gibert tient encore, par esprit de tradition, aux doctrines de Biett; Devergie admet la nature végétale des teignes, mais reproche à Bazin de comprendre sous ce nom des maladies qu'on n'a jamais rapprochées les unes des autres, et qui diffèrent par leur aspect et leur résistance aux traitements; il conteste à Bazin la découverte de l'épilation qu'il aurait apprise d'un paysan soigné dans son service, et la découverte de l'identité de l'herpès circiné et de l'herpès tonsurant qu'il attribue à Bœrensprung.

Bœrensprung venait, en effet (1855), de conclure à l'identité des deux maladies produites par le même parasite, mais son travail est postérieur de deux ans aux leçons de Bazin sur la mentagre et les teignes de la face. Deffis montre les erreurs de Devergie; mais celui-ci, chargé d'un rapport

à l'Académie, attaque de nouveau les idées de Bazin que Depaul vient défendre à la tribune de l'Académie.

La cause était d'ailleurs entendue devant l'opinion : M. Hardy vient appuyer les idées de Bazin et déclarer que son expérience est conforme à celle de son collègue.

Bazin réunit bientôt en un volume ses leçons de 1857 ; il n'admet plus la présence d'un parasite dans la pelade ; il décrit l'herpès circiné et la mentagre comme les deux périodes extrêmes d'une maladie dont la teigne tondante est la deuxième période. M. Hardy confirme les principaux points de la doctrine de Bazin, mais n'admet pas les trois périodes de Bazin dans l'évolution de la teigne tondante, il propose la dénomination de trichophytie à laquelle il suffit d'ajouter l'épithète de circinée, tonsurante, sycosique pour en désigner les formes.

Les idées de Bazin sont confirmées de tous côtés ; sauf Cazenave en France, E. Wilson en Angleterre, les dermatologistes admettent à peu près complètement sa doctrine lorsqu'en 1873 il quitte l'hôpital Saint-Louis : seule la nature parasitaire de la pelade reste le point faible de sa doctrine et est niée par Hebra, Bœrensprung, Bœck, Pincus, Rindfleisch, Neumann, etc.

IV.

Après Bazin, il restait peu de choses à ajouter à l'histoire des teignes.

La nature de la pelade vivement discutée, rendue vraisemblablement parasitaire par les recherches de Malassez, mises en doute par Nystrom, reste encore douteuse aujourd'hui, malgré les parasites présentant les caractères de bactéries constatés par Thin et von Sehlen : il est vraisemblable qu'il n'y a pas une pelade, mais plusieurs pelades dont les unes sont parasitaires et contagieuses et les autres dues à une lésion d'origine nerveuse.

L'histoire naturelle des champignons des teignes, subit des variations. On crut à un moment, avec Hebra, Lowe, Pick, Hallier, Baumgarten, que le trichophyton et l'achorion n'étaient que deux formes différentes d'une seule et même espèce, ou tout au moins étaient des formes d'un autre champignon ; mais les cultures pures faites par Grawitz et Duclaux ont définitivement prouvé que ces deux champignons sont absolument différents, et que leurs cultures reproduisent invariablement l'espèce de teigne dont ils dérivent.

L'histoire des teignes chez les animaux s'est enrichie de faits intéressants : on a signalé la présence du favus assez fréquente chez la souris et le rat, chez le chat, plus rare chez la poule, le lapin, le bœuf et le cheval, et la transmission possible de la maladie du chat domes-

tique à l'homme. La trichophytie, qui s'observe chez le bœuf et surtout chez le veau, qui est fréquente chez les chevaux en Normandie, est assez souvent communiquée à l'homme par ces animaux, surtout dans les régiments de cavalerie; le parasite de la trichophytie paraît être le même chez tous les animaux. Quant à la pelade, elle paraît exceptionnelle chez les animaux et les observations publiées demandent confirmation.

V

Quant on ignorait la vraie nature des teignes, on essayait de leur opposer tous les moyens possibles de curation; mais les insuccès multiples avaient fait abandonner ces malades aux empiriques et aux femmes.

La calotte de poix déjà employée par les Arabes fut longtemps le moyen le plus usité : elle venait après l'emploi inutile des préparations mercurielles et d'une foule de remèdes populaires. Richerand et Alibert protestèrent contre cette méthode barbare qui n'amenait la guérison qu'au bout de 6 et même de 9 mois.

Deux guérisseurs de teignes, les frères Mahon, après de nombreux succès, obtinrent de soigner les teigneux dans les hôpitaux de Paris; leur traitement consistait en applications d'une pommade et d'une poudre épilatoires dont ils avaient le secret; mais en réalité leurs nombreux succès tenaient à ce qu'ils soignaient d'autres maladies que les teignes, et dans les teignes proprement dites, ils les devaient aux soins de propreté et à l'arrachement des poils qu'ils pratiquaient très habilement avec les doigts tout en appliquant leur pommade.

Après la découverte du champignon de la teigne, on recourut aux parasiticides. Bazin régularisa le traitement en les associant à l'épilation avec la pince, épilation qu'il destinait à faciliter la pénétration du parasiticide.

Sa méthode fut vivement attaquée : on l'accusa d'en revenir par une voie détournée à un procédé déjà connu et aussi cruel que la terrible calotte. On essaya de remplacer l'épilation par divers procédés ; divers irritants et spécialement l'huile de croton furent essayés dans le but de provoquer une dermite du cuir chevelu qui amènerait l'élimination des cheveux malades, mais ces procédés produisent souvent une alopécie définitive.

L'épilation générale de Bazin a été remplacée par une épilation limitée aux régions malades et à leur périphérie, pratiquée en France avec la pince, à Vienne avec le doigt et la spatule.

M. Feulard expose ensuite la pratique actuelle des médecins français et conclut avec M. Ernest Besnier que ce que l'on doit rechercher dans

le traitement de la trichophytie, ce n'est pas la destruction des parasites, mais leur avulsion.

VI

Délaissés par les anciens chirurgiens, les teigneux de Paris ne commencèrent à être hospitalisés qu'en 1554, dans l'hôpital des Petites-Maisons, situé à l'angle des rues de Sèvres et du Bac ou plutôt dans une de ses dépendances, l'hôpital des teigneux ou de Sainte-Reine : la charge de les soigner se transmettait de père en fils dans une famille dont les membres n'étaient ni médecins, ni chirurgiens. Leur nombre étant trop considérable, les enfants teigneux étaient aussi soignés à la Pitié.

En 1802, les teigneux furent envoyés à l'hôpital Saint-Louis ; les Mahon furent chargés à titre d'essai du traitement externe de la teigne au Bureau central, aux Enfants-Malades et à Saint-Louis, sous la surveillance d'un médecin de ces établissements.

En 1853, Bazin obtint d'avoir à Saint-Louis un service spécial de 15 lits réservés aux teigneux et un service externe ; les médecins des hôpitaux d'enfants soignèrent aussi les teigneux qu'ils avaient dans leurs services ; les Mahon ayant eu des prétentions excessives et se livrant à de violentes attaques contre Bazin, le service externe de la teigne qui leur avait été confié définitivement fut officiellement supprimé en 1868.

Le service de la teigne au Bureau central se supprima de lui-même en 1873 ou 1874. Aujourd'hui, les teigneux sont soignés à Saint-Louis, où il existe un service interne confié à M. Lailler et dans lequel on ne reçoit plus que des teignes tondantes par crainte de la contagion ; les autres médecins de l'hôpital dirigent le traitement externe et M. Besnier lui a donné une grande extension dans son service. Les deux hôpitaux d'enfants ont chacun un service de teigneux et un traitement externe de la teigne. Enfin, à l'hôpital Beaujon, le service externe de la teigne n'existe plus que nominalement.

A Lyon, les enfants teigneux sont admis et soignés exclusivement à l'Antiquaille.

M. Feulard joint à ce chapitre des statistiques sur le mouvement des services de teigneux dans les hôpitaux de Paris, de Lyon, de Nantes, de Montpellier, etc.

VII

La statistique de la teigne en France n'a pas été faite depuis le travail bien connu de M. Bergeron, qui date de 1865 ; depuis lors, la fréquence a diminué : M. Feulard a repris cette étude à l'aide de documents sem-

blables à ceux qui avaient servi à M. Bergeron, les statistiques des conseils de revision. Depuis la loi de recrutement de 1872, tous les Français passent devant les conseils de revision; aussi les statistiques comprennent-elles maintenant la totalité des teignes chez les sujets de 21 ans; mais elles ne peuvent comprendre que le favus, car la teigne tondante est exceptionnelle à l'âge de 21 ans, la pelade y est très rare et n'entraîne l'exemption du service militaire que quand elle est très étendue; mais pour avoir le chiffre vrai du favus, il faut ajouter à celui des teignes, celui des alopécies, le favus étant à peu près la seule cause d'alopécie à l'âge de 21 ans.

Nous ne pouvons reproduire tous les chiffres donnés par M. Feulard; nous nous contenterons de l'extrait suivant de ses tableaux comprenant les 5 départements dans lesquels les teignes ont été l'occasion du plus grand nombre d'exemptions et les 5 où elles en ont déterminé le moins.

Classement des départements par le nombre des exemptions pour cause de teigne (proportions sur 1,000 examinés).

De 1857 à 1860 (Bergeron).		De 1873 à 1885 (Feulard).	
1 Hérault	20.0	1 Pas-de-Calais	4.74
2 Seine-Inférieure	8.6	2 Côtes-du-Nord	3.55
3 Aveyron	8.2	3 Landes	3.29
4 Pas-de-Calais	8.2	4 Aveyron	3.28
5 Basses-Pyrénées	7.8	5 Hérault	3.09
.....	.....	.....	.....
82 Bas-Rhin	1.0	83 Jura	0.12
83 Sarthe	1.0	84 Meurthe-et-Moselle	0.12
84 Loire	0.9	85 Rhône	0.12
85 Vosges	0.9	86 Haute-Saône	0.10
86 Haut-Rhin	0.8	87 Seine	0.07

Tous les départements sont atteints, mais dans des proportions très diverses, depuis 200 (Côtes-du-Nord) et 422 (Pas-de-Calais) jusqu'à 12 (Doubs) exemptions en 13 ans. Les départements les plus atteints forment trois groupes géographiques, l'un au Nord (Pas-de-Calais, Nord), l'autre à l'Ouest (Seine-Inférieure, Côtes-du-Nord, Finistère), l'autre au Midi (Aveyron, Tarn, Hérault, Landes, Basses-Pyrénées), tandis que les départements du Centre et de l'Est sont peu atteints. Ce sont là les mêmes groupes que ceux indiqués par M. Bergeron et cela tient à la misère fréquente dans les points les plus atteints. La densité de la population n'a rien à faire avec le nombre des teigneux car le favus est maintenant une affection des campagnes et non des villes.

De 1850 à 1860, la moyenne annuelle des cas d'exemptions pour cause de teigne était de 458, ce qui donne environ 800 teigneux par classe; elle avait été de 1840 à 1850 de 730 en moyenne, soit 1,000 à 1,100 teigneux par classe; de 1873 à 1885, il y a eu en moyenne

300 exemptions, ce qui est le chiffre total à peu près exact, en raison des conditions actuelles du recrutement. En 1865, 83 départements sur 86 atteignaient ou dépassaient 1 exemption pour cause de teigne sur 1,000 conscrits examinés, en 1885, 25 seulement atteignent ce chiffre.

La diminution du favus est donc considérable et permet d'espérer la disparition complète de cette affection.

Le favus est la seule des teignes sur laquelle on puisse avoir des renseignements précis ; pour la teigne tondante, on sait seulement qu'elle est surtout fréquente dans les villes et partout où il y a agglomération d'enfants, principalement dans les écoles.

IX

Les mesures d'ordre public peuvent arriver à l'extinction des teignes pour peu qu'elles soient rigoureuses.

Dans les régiments on doit obliger le barbier à flamber son rasoir après chaque opération de rasure et le vétérinaire doit surveiller les chevaux atteints de teigne, de façon à en limiter le nombre et à préserver les hommes de la contagion.

Dans les écoles, on doit exclure les enfants atteints de teigne jusqu'à guérison constatée. On a bien essayé de les rendre inoffensifs par des précautions hygiéniques, par des onctions, par l'emploi de bonnets imperméables et par des applications de collodion ; mais il faut le plus souvent rendre l'enfant à sa famille et le rendre le plus tôt possible et les instructions rédigées par M. Lailler permettent aux maîtres d'école de faire la police de leurs classes, dans l'intervalle des inspections médicales.

Le favus disparaîtra certainement d'une façon complète, si on cesse d'en faire une cause d'exemption du service militaire, si on incorpore les sujets atteints de favus et si on les fait soigner de suite dans les hôpitaux militaires : en effet, dans les campagnes, on voit souvent les parents favoriser, chez leurs enfants, le développement du favus et sa persistance afin de leur éviter le service militaire.

Pour faciliter le traitement des enfants teigneux, il serait nécessaire d'avoir dans les départements un certain nombre de centres où ce traitement serait fait régulièrement. A Paris, il faudrait en outre avoir des écoles d'enfants teigneux, comme l'Administration de l'assistance publique a, sur les conseils et sous la direction de M. Lailler, commencé à en installer une dans les bâtiments de l'hôpital Saint-Louis. En combinant ces moyens de traitement avec une inspection sérieuse des écoles, on doit parvenir à éteindre complètement la teigne dans les écoles.

GEORGES THIBIERGE.

Le Gérant : MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41 rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 58.11.86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANÉVRYSMES D'ORIGINE SYPHILITIQUE DES ARTÈRES CÉRÉBRALES

Par le Dr **Paul SPILLMANN**,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy,
Médecin de l'hôpital départemental.

L'histoire des lésions artérielles d'origine syphilitique est de date relativement récente. Beaucoup d'auteurs anciens avaient cru à l'influence de la vérole sur le développement de certaines tumeurs anévrysmales; mais elle n'a été réellement démontrée qu'à partir du jour où l'anatomie pathologique a servi de base à l'étude des maladies primitives des parois vasculaires.

Lancereaux, Zambaco, Virchow, Corazzo, Hughlings, Jackson, Broadbent, Baumgarten ont signalé une variété de dégénérescence vasculaire particulière à la syphilis. Mais il faut arriver au travail de Heubner pour en avoir une idée bien nette. Cet auteur a voulu faire de la syphilose artérielle une lésion spéciale, à caractères absolument tranchés, différente surtout de l'artérite oblitérante commune. Elle débuterait par la tunique interne; sous l'influence du contact du sang syphilitique, il se produirait une prolifération de l'endothélium, et sous la membrane interne se déposerait, petit à petit, une couche de cellules rondes ou ovoïdes, de nouvelle formation, qui rempliraient les dépressions de la membrane fenêtrée. Le calibre de l'artère se rétrécirait ainsi lentement et progressivement. La multiplication des cellules endothéliales serait plus active en un point et formerait un bourgeon latéral qui ferait saillie dans l'intérieur de l'artère. Enfin, à une période plus avan-

cée, l'endartérite s'accompagnerait de périartérite : autour des *vaso-vasorum* de la tunique externe il se ferait un épanchement de cellules rondes venues du sang par diapédèse. Heubner prétend, en outre, avec Lancereaux, que la dégénérescence graisseuse et la transformation calcaire, si fréquentes dans l'athérome sénile, feraient défaut dans l'artérite syphilitique.

Dans ses *leçons* sur la syphilis, publiées en 1879, M. Cornil avait déjà montré combien l'opinion de Heubner était exclusive : une observation récente (1) l'a confirmé dans cette opinion. En effet, si l'artérite syphilitique débute par la tunique interne, il en est de même de presque toutes les artérites ; quant à la dégénérescence graisseuse, son absence ne paraît pas constituer un caractère propre à la syphilis, car on l'a observée dans certains cas d'artérite spécifique. En résumé, pour le professeur d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris, l'artérite syphilitique n'offrirait rien de spécial à l'œil nu, et l'examen histologique ne révélerait pas davantage ses caractères distinctifs.

Mais si tant est que ces lésions artérielles n'aient pas de caractère histologique spécial, elles n'en existent pas moins et peuvent même donner lieu à d'autres lésions dont nous comptons nous occuper aujourd'hui.

Parlant des lésions artérielles dans la syphilis cérébrale, M. Fournier dit :

« Peut-être bien ces lésions artérielles de la syphilis cérébrale ont-elles d'autres aboutissants qu'il nous reste à connaître et que l'avenir nous dévoilera quelque jour. Peut-être bien servent-elles d'origine à des dilatations anévrysmales, à des hémorrhagies cérébrales ou méningées. Quelques faits publiés déjà et plusieurs de mes observations personnelles semblent déposer en ce sens. Cela toutefois n'existe encore dans la science qu'à l'état d'hypothèse et je ne vous en parlerai pas davantage, bien décidé que je suis à ne vous entretenir, dans ces conférences, que de choses absolument acquises et dûment démontrées » (2).

Depuis que ces lignes ont été écrites, plusieurs observations d'anévrysmes des artères cérébrales d'origine syphilitique ont été rapportées, et nous-même avons été assez heureux pour en recueillir deux cas. Il semble donc aujourd'hui démontré que les artères cérébrales, soumises à l'action du virus syphilitique, peuvent devenir le siège d'anévrysmes intra-crâniens.

Les faits que nous avons réunis et les observations que nous avons recueillies vont nous permettre de donner une description anatomique et clinique de ces anévrysmes.

(1) De l'artérite syphilitique. (*Journal des connaissances médicales pratiques*, n° 6, 1886.)

(2) A. Fournier. *La syphilis du cerveau*, p. 47.

Observation I.

Rupture de l'artère basilaire (G. Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*, Obs. 121. Paris, 1860).

Un officier d'artillerie, âgé de 42 ans, atteint de syphilis tertiaire, meurt à la suite d'une hémorrhagie méningée.

A l'*autopsie*, l'artère basilaire présente une dilatation du volume d'une plume d'oie ; les parois sont épaissies, infiltrées, présentent une teinte blanchâtre et une consistance fibreuse. Sur le bord droit de la partie dilatée, on observe un orifice de 2 à 3 millimètres de diamètre, à bords irréguliers. Cicatrice étendue dans le foie.

Observation II.

Dilatation anévrysmale de la carotide droite (Steenberg, *Den syphilit. Hjernelidelse, Kjobenhavn*, 1860).

Exostoses il y a 20 ans. — Attaque apoplectique avec hémiplégie gauche. — Coma, rétention d'urine, mort. — Dégénérescence et thrombose de la carotide interne droite. — Ramollissement cérébral.

Une infirmière, âgée de 51 ans, avait été atteinte en 1839 de douleurs osseuses, d'exostoses et de nécrose du tibia ; elle guérit à la suite d'un traitement par le calomel. Elle se porta bien pendant vingt ans ; puis, en mars 1859, survinrent des symptômes gastriques, puis une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie gauche, avec coma et enfin la mort.

Autopsie : trois grandes cicatrices caractéristiques au crâne. Dure-mère normale. Les vaisseaux de l'hémisphère cérébral droit sont dilatés et entourés de petites extravasations sanguines ; à la base du même hémisphère, un caillot sanguin mince, facile à enlever. *La carotide interne droite du même côté* présente une *dilatation anévrysmale ;* elle est obturée par un caillot fibrineux résistant. L'artère sylvienne est obturée par un caillot foncé. Méninge saines. Hémisphère cérébral gauche normal ; l'hémisphère droit est plus mou et présente en quatre points, sur le trajet de la fissure longitudinale, des foyers très mous, d'une teinte jaune verdâtre. *Aucun athérome* de l'aorte. Exostoses du tibia.

Observation III.

Hémorrhagie méningée consécutive à la rupture de l'artère basilaire chez un malade atteint de syphilis tertiaire (M. Blachez, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862).

M. X..., 42 ans, a eu plusieurs affections syphilitiques graves, à la suite desquelles deux tumeurs se sont ulcérées à la partie interne des deux tibias.

Depuis un an, étourdissements, défaillances subites, une attaque apoplectiforme et mort subite.

Autopsie. — Vaste hémorrhagie à la base du crâne. L'artère basilaire est dilatée à sa partie moyenne et vers sa terminaison, de manière à offrir le volume d'une grosse plume d'oie. Les parois sont épaissies et comme infil-

trées d'une matière granuleuse blanchâtre. Perforation du vaisseau vers sa partie moyenne latérale droite.

Le foie présente de nombreuses cicatrices d'origine syphilitique.

Observation IV.

Hémiplégie gauche. — Lésions multiples des artères cérébrales. — Dilatation anévrysmale de l'artère cérébrale gauche antérieure (Jackson, *Lancet*, 1866, II, 27).

M. J. P... a été atteint de syphilis il y a cinq ans. Ce malade est sombre, parle peu. Hémiplégie gauche. Mort au bout de trois jours.

Autopsie. — Épaississement et rétrécissement de plusieurs artères cérébrales. L'artère cérébrale gauche antérieure présente, un peu en arrière de son origine, une dilatation du volume d'un pois.

Observation V.

Dilatation anévrysmale de l'artère sylvienne gauche (Muller, *Die syphilis der Circulations. — Organe, Dissert.* Berlin, Obs. 7, 1868).

Femme âgée de 44 ans, ancienne syphilitique.

A l'*autopsie*, on trouve l'aorte épaissie ; une valvule semilunaire est perforée. L'artère sylvienne du côté gauche présente une dilatation anévrysmale. Cette poche est rompue et a donné lieu à un vaste foyer hémorrhagique.

Observation VI.

Dilatation anévrysmale du tronc basilaire et de l'artère cérébrale moyenne droite (Russel, *The British medical journal*, juillet 1870).

Homme de 27 ans, syphilitique, mort d'accidents cérébraux.

A l'*autopsie*, l'auteur trouve deux anévrysmes, l'un, volumineux, mesurant plus de 1 pouce et demi de long sur 1 pouce de large, formé aux dépens du tronc basilaire, et l'autre, plus petit, du volume d'une noisette, sur l'artère cérébrale moyenne antérieure.

Observation VII.

Anévrysme de la bifurcation de la carotide gauche. Trois ou quatre petits anévrysmes de la cérébrale moyenne gauche et de ses branches (J. Cunningham Russel, *Journal of mental science*. London, 1878, n. v. xxiv, p. 614 à 617).

W. J..., âgé de 30 ans, charretier, fut admis le 2 février 1877.

Ptosis, état d'excitation mentale très grande, agitation, pleurs, conversation sans suite, etc.

Le 3 avril, paralysie du côté droit. Mort le 6 avril dans un état semi-comateux.

Autopsie. — Adhérences des méninges ; il y avait une dilatation de l'artère basilaire à environ 1 pouce de son origine. Elle présentait ensuite trois autres saillies. L'artère mesurait au niveau de ces saillies 8/10e de pouce de circon-

férence. A la coupe, on remarquait qu'elle était presque complètement oblitérée par l'épaississement des parois.

Des coupes microscopiques prises en chacun de ces points, où la paroi avait 1/5e de pouce, montrèrent des altérations syphilitiques encore plus marquées que dans le cas précédent. Les petites cellules nucléaires paraissaient constituer presque toute la paroi.

Il y avait un anévrysme de la grandeur d'un pois, avec des parois épaissies, situé à la bifurcation de la carotide gauche, et aussi trois ou quatre petits anévrysmes sur la cérébrale moyenne gauche et ses branches. Ils avaient sans nul doute la même structure que celui mentionné précédemment, mais ils ne furent pas examinés au microscope.

Observation VIII.

Anévrysme de l'artère cérébrale antérieure droite et d'une branche de la cérébrale moyenne gauche (J. Cuninngham Russel, *Journal of mental science*. London, 1878, n. v. xxiv, p. 614 à 617).

J. S..., matelot, âgé de 50 ans, admis le 11 juillet 1877, présentant des symptômes de paralysie générale, perte de la mémoire, bégaiement, délire des grandeurs, incertitude dans la marche, attaques convulsives, avec paralysie des membres, de la face et de la langue, etc.

Mort en mars 1878.

Autopsie. — Les artères vertébrales, depuis leur entrée dans le canal spinal, et la basilaire jusqu'à sa terminaison, avaient beaucoup augmenté de dimension et étaient tortueuses. Mais, en plusieurs points, la dilatation était exagérée au point de devenir *anévrysmale*.

La carotide gauche, la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne gauche, à leur origine, mesuraient chacune 1 pouce de circonférence.

Les branches de la cérébrale moyenne gauche et les deux cérébrales antérieures, au delà de la communicante, étaient aussi dilatées ; il y avait un anévrysme globulaire presque aussi gros qu'un pois sur la cérébrale antérieure droite, et un autre petit anévrysme globulaire sur une branche de la cérébrale moyenne gauche, dans la scissure de Sylvius.

Toutes les artères et anévrysmes mentionnés avaient un aspect blanc opaque, remplis qu'ils étaient presque complètement par un dépôt dur, blanc et fibrineux.

Les parois des artères étaient très inégalement épaissies, leur épaisseur variant depuis 1/12e de pouce jusqu'à 1/20e.

Au microscope, les coupes avaient une apparence correspondant exactement aux lésions syphilitiques décrites par Heubner.

Les parois vasculaires étaient infiltrées de cellules nucléaires rondes et fusiformes particulières à cette altération.

Adhérences de la dure mère.

Aorte athéromateuse ; cœur hypertrophié.

Observation IX.

Anévrysme de l'artère cérébrale droite. — Rupture de l'artère basilaire (Macleod, *Journal of mental science*. London, 1878).

Femme de 47 ans, qui avait eu la syphilis trois ans avant son admission, en juillet 1878.

Dépression excessive, délire des persécutions, ptosis de la paupière supérieure droite. Le traitement resta sans succès pendant les six premières semaines. En septembre, attaque passagère de paralysie de la main et du bras droit ; plus tard, elle alla mieux, grâce à l'usage de l'iodure de potassium, du quinquina et du fer.

Elle succomba dans une attaque d'apoplexie le 11 novembre.

Autopsie. — Le côté gauche du crâne était dur ; petite exostose sur la portion pétreuse du rocher gauche.

Vaste épanchement à la base du cerveau ; les artères de la base étaient athéromateuses, et on trouva une petite perforation de l'artère basilaire à la terminaison par laquelle s'était faite l'hémorrhagie.

Il y avait un petit *anévrysme* sur l'artère cérébrale droite ; les petits vaisseaux, dans la substance du vaisseau, étaient dilatés et pleins d'un dépôt foncé.

Observation X.

Aphasie. — Logoplégie. — Renflement fusiforme sur la sylvienne gauche, formé par une gangue fibreuse enveloppant l'artère (syphilis). — Anévrysme sur la branche sphénoïdale de l'artère sylvienne (Thèse de Mlle Skwortzoff, observation recueillie dans le service de M. Magnan. *Thèse de Paris*, 1881, p. 98).

Mme W..., âgée de 58 ans, a eu la syphilis. Il y a sept mois, chute de la paupière gauche, puis faiblesse graduelle du côté gauche. Abaissement de la commissure gauche. Parole empâtée. Aphasie. Coma. Mort.

Autopsie. — Sur l'étendue de l'artère sylvienne gauche, on voit un renflement fusiforme d'une longueur de 3 centimètres sur 12 millimètres de largeur. C'est une gangue fibreuse d'aspect gélatineux tirant sur le jaune. En incisant cette plaque sur sa partie moyenne, on arrive jusqu'à l'artère elle-même et ses divisions.

La seconde branche va se distribuer aux deux temporales et présente un anévrysme sur la deuxième circonvolution temporale.

La néo-membrane qui enveloppe les vaisseaux est formée de corps fusiformes et de noyaux nombreux.

Observation XI.

Syphilis secondaire. — Fausses couches successives. — Artérite syphilitique avec anévrysme, et mort par hémorrhagie méningée (Lancereaux, *Paralysies toxiques et syphilis cérébrale*. Paris, Delahaye, 1882).

Femme de 44 ans, bien constituée, mariée à 20 ans, a eu presque aussitôt un mal de gorge prolongé, une éruption cutanée, etc. Plusieurs avortements ; au bout de six ans, naissance d'une fille atteinte d'accidents spécifiques. En 1876, étourdissements, vertiges, céphalée, puis hémiplégie droite sans attaque apoplectique. La malade, traitée par le calomel et l'iodure de potassium, quitte l'hôpital améliorée au bout de deux mois et demi ; mais elle marche en traînant la jambe et le bras.

Cet état, auquel s'ajoutent de temps à autre de la céphalée et des étourdissements, se continue jusqu'au 22 janvier, jour où la malade est frappée

d'apoplexie. Coma, paralysie droite, hémiplégie incomplète à gauche. Pupilles rétrécies... Mort le lendemain.

Autopsie. — Epanchement sanguin dans toute l'étendue de la scissure de Sylvius droite, entre l'arachnoïde et la pie-mère principale, même le long des branches de ce vaisseau.

Cette hémorrhagie s'étend, à la base, depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la protubérance annulaire. Un liquide sanguinolent existe dans les ventricules latéraux, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule, et à la circonférence du cervelet. La corne sphénoïdale, ramollie, a livré passage au sang, qui de la scissure a pénétré jusque dans les ventricules latéraux. Le corps strié, la couche optique et le reste de l'hémisphère droit sont intacts. Le corps strié gauche offre à sa partie externe un foyer de ramollissement blanc, limité par une fausse membrane jaunâtre.

Les artères sylviennes sont le point de départ de ces désordres. Ces deux vaisseaux sont altérés. La sylvienne droite, épaissie sur quelques points, est, sur d'autres, amincie, principalement à la terminaison de son tronc principal, où existe une dilatation anévrysmale avec perforation. Plusieurs des branches qui émergent de ce vaisseau ont leurs parois épaissies sur une faible étendue ; deux d'entre elles présentent à leur origine de petites dilatations anévrysmatiques au niveau desquelles la tunique moyenne a disparu. La surface interne du tronc artériel est irrégulière et comme cicatrisée ; sa paroi, peu épaisse, est formée d'un tissu résistant. Quelques-unes des branches secondaires sont notablement épaissies par places. Cet épaississement, qui porte principalement sur la tunique interne et la tunique externe, est composé de cellules arrondies, lymphoïdes ; les fibres musculaires de la tunique moyenne sont comprimées et atrophiées par ces éléments. La sylvienne gauche est rétrécie, mais perméable ; sur une étendue de 2 centimètres environ, au niveau de l'émergence de l'artère choroïdienne, ses parois sont manifestement rétractées.

Observation XII.

Gommes cutanées et artérite avec anévrysme de l'artère carotide interne droite à la terminaison. — Hémorrhagie méningée (Lancereaux, *Loc. cit.*, p. 70).

B..., 30 ans, couturière, entre au service le 16 février 1881 ; femme bien constituée ; a perdu depuis quelques jours l'usage de ses facultés intellectuelles et ne peut se soutenir. Abattue, somnolente, répond difficilement aux questions. Membres faibles, non paralysés ; sensibilité intacte ; pupilles égales, dilatées ; elle paraît éprouver un léger mal de tête. Urines albumineuses. Cicatrices gaufrées, multiples, réunies en groupe, à la face externe des deux jambes, qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une maladie syphilitique ancienne.

Mort dans la nuit du 20 au 21.

Autopsie. — L'ouverture du crâne laisse échapper une faible quantité de sérosité ; dans le tissu sous-arachnoïdien existe un épanchement sanguin qui couvre la plus grande partie des hémisphères cérébraux et les hémisphères cérébelleux à leur circonférence. Le quatrième ventricule est occupé par un caillot sanguin, et des caillots assez volumineux se rencontrent au niveau du bulbe, à la base du cerveau, dans le voisinage du confluent de Magendie et à l'origine des artères de Sylvius. Après avoir débarrassé, à l'aide d'un filet

d'eau, ces vaisseaux du sang qui les recouvre, on constate que les artères carotide et sylvienne gauche sont intactes, tandis que la carotide interne droite offre à sa terminaison une saillie molle, élastique, vide de caillots. Cette saillie, qui a le volume d'un noyau de cerise, est constituée par la paroi artérielle dilatée et amincie ; c'est un anévrysme rompu sur un point. L'artère sylvienne droite et les autres artères encéphaliques sont saines.

Cicatrices de nodules gommeux (?) dans le rein.

Outre ces observations, nous trouvons, dans la thèse de Hildenbrand (*Thèse de Strasbourg*, 1859, Obs. XI : De la syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale), qu'Essmarck et Jessen ont rencontré, à l'autopsie d'un malade mort de syphilis cérébrale, un *grand épanchement sanguin*, situé entre le nerf facial et le nerf acoustique, et coïncidant avec d'autres lésions des artères, des méninges et du cerveau. Il s'agissait évidemment, dans ce cas, d'une rupture vasculaire due, sans aucun doute, à une dilatation anévrysmale. De même, Neumann (*Berliner Klin. Wochenschrift*) parle d'une infiltration hémorrhagique occupant la pie mère, dans un cas de syphilis cérébrale.

Enfin M. le professeur Fournier (*Syphilis cérébrale*), dit avoir trouvé deux fois, à l'autopsie de malades morts de syphilis cérébrale, des dilatations des artères cérébrales semblables à celles dont parle Lancereaux.

Observation XIII (personnelle).

C..., garçon meunier, âgé de 27 ans, a contracté la syphilis en Algérie il y a six mois. Il n'a suivi aucun traitement interne et revient en Lorraine dans un état lamentable ; c'est un grand garçon blond, lymphatique, mais bien bâti et qui jouit habituellement d'une excellente santé. Ses parents sont vivants et bien portants. Pas d'antécédents alcooliques.

Ce malade est anémié, pâle, affaibli ; la face et le corps sont couverts de syphilides à larges papules. Alopécie très prononcée, par ilots. Syphilides buccales, génitales et anales.

Traitement par les frictions mercurielles : le malade prend ensuite de l'iodure de potassium. Les accidents pâlissent, les forces se relèvent. C... habite un village isolé et suit bientôt les conseils des rebouteurs du pays ; il cesse tout traitement. Cinq mois après (juillet 1883), c'est-à-dire onze mois après l'apparition du chancre, il est pris de céphalée et de somnolence. Son père le trouve lourd, endormi ; on lui fait prendre plusieurs purgatifs, mais sans résultats.

Enfin le 15 juillet, la céphalée devient plus intense ; le malade est pris de vomissements, et se plaint d'étourdissements et de vertiges. Son père le trouve dans sa chambre, étendu sur son lit sans connaissance, la face congestionnée, la respiration stertoreuse.

Je suis appelé en toute hâte ; je trouve C... dans le coma, les pupilles contractées ; la résolution est générale et complète avec conservation des mouvements automatiques et réflexes.

Je fais appliquer des sangsues derrière les oreilles, de la glace sur la tête ; j'ordonne en même temps des frictions mercurielles.

Le malade ne reprend pas connaissance et succombe pendant la nuit.

A l'ouverture du crâne on constate un épanchement sanguin sous-arachnoïdien abondant. L'artère basilaire présente une dilatation anévrysmale avec orifice de perforation irrégulière, de 1 millimètre de diamètre environ, sur sa partie latérale. Les parois des artères de la base sont épaissies.

Dans ce cas, la lésion vasculaire s'est développée à une époque relativement peu éloignée (11 mois) du début d'une syphilis non traitée. Il est propable que si un traitement énergique avait été institué avec soin dès l'apparition des premiers symptômes cérébraux, la terminaison brusque et fatale qui a emporté ce malade ne se serait pas produite. Cet exemple prouve, une fois de plus, qu'on ne saurait trop insister sur le traitement de la syphilis pour éviter des désordres graves qui peuvent tuer rapidement les malades.

Observation XIV (personnelle).

Syphilis datant de huit mois. — Anévrysme syphilitique de l'hexagone de Willis. — Rupture. — Hémorrhagie méningée.

V... Léontine, âgée de 21 ans, servante, se livrant à la prostitution clandestine, est amenée dans mon service le 6 août 1884. C'est une femme de taille moyenne, blonde, un peu lymphatique. Elle dit n'avoir jamais eu de maladie grave. Aucun antécédent alcoolique. Ses parents sont tous bien portants. Elle prétend avoir contracté la maladie qui l'a fait arrêter par la police, il y a quatre mois environ.

On constate de l'adénopathie bi-inguinale, des syphilides papuleuses des grandes lèvres, des syphilides papulo-hypertrophiques en nappe de la marge de l'anus. Syphilides papuleuses disséminées sur le corps, assez nombreuses à la nuque. Syphilide pigmentaire du cou.

La malade est soumise à un traitement spécifique. Elle prend 1 puis 2 pilules de protoiodure d'hydrargyre de 5 centigrammes par jour (1). Le traitement local consiste en lotions avec de la liqueur de Labarraque et en applications de poudre d'oxyde de zinc.

Au mois d'octobre les accidents muqueux et cutanés avaient disparu ; seule la syphilide éphélique du cou persistait.

Le 13 novembre, à l'approche de la période menstruelle, la malade est prise de fièvre : on constate l'existence d'une large plaque d'herpès à la grande lèvre gauche.

Le 30 novembre, vers 6 heures du soir, la malade qui se trouvait avec ses compagnes, pâlit brusquement, tombe à terre et présente des mouvements convulsifs.

J'apprends alors que cette femme était comme à moitié stupide depuis une quinzaine de jours ; elle était toujours endormie, abrutie, me disaient ses compagnes ; on avait grande peine à la faire lever. Elle répondait à peine, ou fort mal, aux questions qu'on lui adressait ; depuis quelques jours elle était même incapable de tenir une aiguille et de travailler. Persuadé qu'il s'agissait là de troubles cérébraux d'origine spécifique, je prescrivis des frictions mercurielles et l'iodure de potassium à haute dose.

(1) J'ai appris depuis que ces pilules, préparées depuis longtemps, avaient dû rester sans action.

La malade transportée dans son lit, est pâle, anémiée. Ses traits semblent tirés à droite ; l'angle de la bouche est relevé de ce côté, à gauche l'angle de la bouche est abaissé. Ses yeux sont cachés sous les paupières, non convulsés. Les pupilles sont normales. De temps en temps les yeux sont attirés en haut et vers l'angle interne.

On reconnait facilement une paralysie faciale gauche. Pas de phénomènes convulsifs dans la partie droite de la face.

Le côté droit du corps est inerte, hémiplégié. Plus de sensibilité. Dans le côté gauche, mouvements convulsifs intermittents. Sensibilité intacte de ce côté.

Dans le courant de la nuit la malade présente du stertor. Elle tombe dans le coma ; le pouls faiblit et elle succombe dans la matinée.

Autopsie. — On constate une congestion prononcée des deux poumons, surtout aux bases. Le cœur ne présente rien d'anormal, il existe quelques caillots récents dans les cavités droites.

Le foie, les reins et la rate sont fortement congestionnés.

A l'ouverture de la boîte crânienne on constate une coloration violacée de la dure-mère qui semble refoulée par un épanchement. A la base du cerveau et dans le canal rachidien, on rencontre quelques caillots hémorrhagiques.

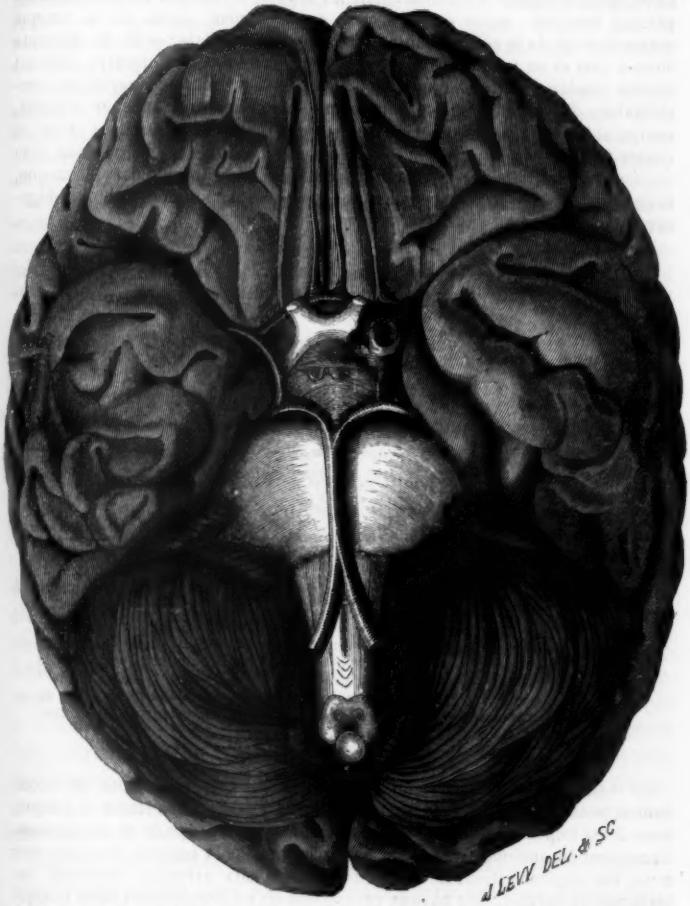
L'encéphale, au premier aspect, présente les caractères d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne abondante. Les grands espaces sous-arachnoïdiens de la base, surtout l'espace antérieur, sont remplis par du sang coagulé, qui masque complètement les organes sous-jacents ; il y a là une vaste nappe uniformément rouge d'où partent, à droite et à gauche, des prolongements qui vont jusqu'à la convexité du cerveau en se logeant dans les sillons de la masse nerveuse, et qui présentent leur maximum d'ampleur au niveau de la région sylvienne gauche. L'intensité de l'épanchement en ce point conduit à y rechercher tout d'abord la source de l'hémorrhagie : on la trouve très rapidement après quelques coups de scalpel destinés à mettre à nu l'hexagone de Willis.

On découvre en effet de cette façon une dilatation anévrysmale sur la moitié gauche de ce cercle artériel. Elle y forme une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, allongée d'avant en arrière et située exactement aux confluents des artères carotide interne, communicante antérieure, communicante postérieure et sylvienne. La dilatation porte principalement sur la communicante postérieure dont elle occupe environ la moitié antérieure. La rupture s'est faite à la partie interne de la dilatation, à une petite distance de l'embouchure de la carotide interne, ses bords sont irréguliers et son diamètre à peu près semblable à celui de la carotide. Du reste la figure en donne une idée très exacte.

En examinant ensuite le reste de l'hexagone, on le trouve également altéré à droite, en un point symétrique par rapport à l'anévrysme : l'altération affecte surtout la carotide qui est noueuse, sans augmentation appréciable de calibre, et qui présente l'apparence habituelle de la dégénérescence athéromateuse. Désirant conserver l'anévrysme, et pensant que son développement reconnaissait pour cause une lésion analogue à celle du côté droit, nous enlevons celle-ci pour la soumettre à l'examen microscopique ; nous mettons également de côté à cet effet, un certain nombre de tronçons artériels pris, çà et là, dans la pie-mère.

L'examen microscopique a été pratiqué par notre excellent collègue,

M. Baraban. L'étude de tous ces tronçons démontre dans la tunique externe une multiplication de noyaux, plus ou moins accentués selon les points, indice d'une inflammation commençante des méninges. Les autres tuniques vasculaires sont saines, sans dégénérescence ou altération quelconque, et par conséquent il n'y a bien, dans tout ce système artériel des méninges, que deux endroits malades: l'anévrysme et le point symétrique correspondant. Voici les lésions constatées dans ce dernier, sur les coupes transversales de la paroi artérielle.

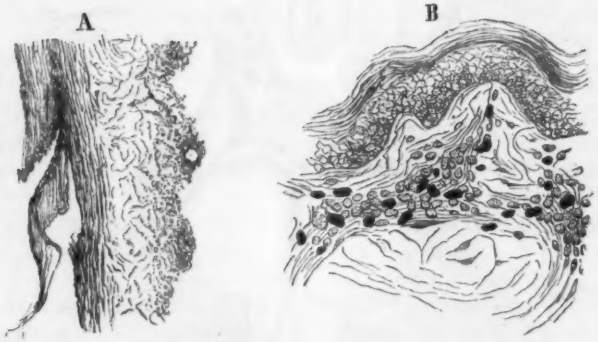


PL. I. — Anévrysme de l'hexagone de Willis : Rupture.—Tumeur de la grosseur d'une noisette située au confluent des artères carotide interne, communicante antérieure, communicante postérieure et sylvienne.

Tunique externe. — Elle est enflammée, principalement dans ses parties superficielles, et l'abondance des noyaux diminue au fur et à mesure que l'on considère les couches les plus internes ; celles-ci sont normales.

Tunique moyenne. — Sur bien des points elle est à nu dans l'intérieur du vaisseau ; ses fibres sont alors légèrement granuleuses et se dissocient légèrement ; quelques-unes flottent presque librement.

Tunique interne. — C'est la plus malade ; la lame élastique est détachée de la tunique moyenne sur presque toute la circonférence du vaisseau, et flotte dans le liquide additionnel sous les aspects divers qui lui sont imposés par son élasticité ; tantôt on la trouve complètement isolée de la tunique musculaire et de la couche conjonctive sous-endothéliale ; elle se présente alors à plat et on y voit très bien les incisures ; tantôt, au contraire, elle est encore soudée à la couche conjonctive. Celle-ci présente des variations considérables d'épaisseur : sur certains points elle se montre, sous ce rapport, comparable à la lame élastique, tandis que sur d'autres elle est trois ou quatre fois plus épaisse. Au niveau de ces épaississements on trouve un tissu vaguement fibrillaire, avec noyaux interstitiels, se colorant par le carmin, mais on n'y trouve pas les granulations graisseuses habituelles de la dégénérescence athéromateuse.



PL. II. — Fig. A. Coupe transversale de la paroi artérielle : Noyaux nombreux dans les couches superficielles de la tunique externe. — Tunique moyenne à nu dans l'intérieur du vaisseau ; la lame élastique de la tunique interne est détachée de la tunique moyenne et flotte librement.

Fig. B. Traînées de cellules embryonnaires le long des vaisseaux et présence de granulations d'hématoïdine volumineuses, soit dans les éléments jeunes, soit dans les intervalles des faisceaux conjonctifs.

En résumé, la lésion artérielle, en ce point, est caractérisée par un décollement presque général de la tunique interne, y compris sa lame élastique, mais il est impossible de dire quel est le mécanisme précis de ce décollement. Cependant en quelques points, on trouve le long de la tunique moyenne mise à nu, des agglomérations de trois ou quatre noyaux arrondis, vivement colorés par le carmin. Ces noyaux préexistent-ils au décollement de la tunique interne, ou bien sont-ils de formation ultérieure? Le doute s'impose. D'autre part, sur un des lambeaux flottants de la lame élastique interne disposée à

plat dans la préparation, se rencontre un amas considérable d'éléments arrondis assez vivement colorés par le carmin, moins cependant que les noyaux embryonnaires du tissu conjonctif; mais il n'est pas possible de dire sur quelle face de la lame élastique ils se sont développés. Ces éléments sont granuleux, de volume inégal, surtout au centre de la masse qu'ils forment. La propriété qu'ils possèdent de s'imprégner de carmin par un séjour de quelques minutes dans une solution de picro-carminate, pourrait faire affirmer, que ce ne sont pas des hématies, si l'on ne savait que parfois ces globules peuvent se colorer en rouge dans ces conditions; leurs dimensions sont du reste à peu près semblables à celles des globules rouges. D'autre part, si l'on avait affaire à un caillot adhérent, l'on devrait y rencontrer au moins quelques globules blancs, ce qui n'est pas.

Plusieurs portions de la peau de la nuque et du cou furent excisées et examinées au microscope. Irrégularité dans la distribution du pigment de la couche profonde de l'épiderme, telle est la lésion constatée dans toutes les préparations, avec cette différence que la quantité de pigment épidermique est plus considérable au cou, toutes choses égales d'ailleurs.

Les lésions du derme sont également un peu plus accentuées au cou quoique semblables à celles de la région dorsale. Elles sont caractérisées par la présence de traînées de cellules embryonnaires le long des vaisseaux et de granulations d'hématoïdine volumineuses, soit dans les éléments jeunes, soit dans les intervalles des faisceaux conjonctifs.

L'observation qui précède est intéressante à plus d'un titre. Elle prouve, une fois de plus, que les lésions vasculaires peuvent survenir à une époque fort peu éloignée du début de la syphilis; il a suffi, en effet, dans le cas présent, de huit mois pour amener une complication rapidement mortelle. Elle montre également combien il faut surveiller le traitement, même dans un service hospitalier et suivre l'apparition des premiers symptômes cérébraux, afin d'éviter des désordres graves, capables de mettre en danger la vie des malades.

Nous ferons aussi remarquer que les lésions étaient symétriques; de plus, il y avait un décollement presque général de la tunique interne des artères malades, y compris même la lame élastique. La lésion fondamentale histologique a consisté en un épaississement de la tunique interne du vaisseau, épaississement dû à une néoformation de tissu vaguement fibrillaire avec infiltration de noyaux interstitiels se colorant par le carmin; mais en aucun point il n'existait de granulations graisseuses habituelles de la dégénérescence athéromateuse; la tunique moyenne était altérée par suite de la dégénérescence granuleuse de ses fibres; quant à la tunique externe, son altération allait en diminuant des couches superficielles aux couches profondes.

Comme cette malade était également atteinte d'une syphilide pigmentaire très prononcée, nous avons pu étudier les altérations histologiques de la peau. Elles nous ont permis de reconnaître l'existence d'une dermite chronique, avec distribution irrégulière du pigment épidermique,

dépôt de granulations d'hématoïdine volumineuses, soit dans les éléments jeunes, soit dans les intervalles des faisceaux conjonctifs, enfin condensation du derme avec traces d'inflammation.

Nous donnons, dans le tableau, le résumé des 24 observations d'anévrysmes syphilitiques des artères cérébrales que nous avons pu recueillir.

AUTEURS et DATE DE L'OBSERVATION.	AGE du MALADE.	SEXE.	AGE de LA SYPHILIS.	SIÉGE et NATURE DE LA LÉSION.
1° Lancereaux. 1860.	42 ans.	Homme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de l'artère basilaire.
2° Steenberg. 1860.	51 ans.	Femme.	Syphilis datant de plus de 20 ans.	Dilatation anévrysmale de la carotide droite.
3° Blachez. 1862.	42 ans.	Homme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de la partie moyenne de l'artère basilaire.
4° Jackson. 1866.	?	Homme.	Syphilis datant de 5 ans.	Dilatation anévrysmale de l'artère cérébrale gauche antérieure.
5° Muller. 1868.	44 ans.	Femme.	Syphilis ancienne.	Dilatation anévrysmale de l'artère sylvienne gauche.
6° Russel. 1876.	27 ans.	Homme.	Syphilis ancienne.	Dilatations anévrysmales du tronc basilaire et de l'artère cérébrale moyenne.
7° Russel. 1878.	50 ans.	Homme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de l'artère cérébrale antérieure droite et d'une branche de la cérébrale moyenne gauche.
8° Russel. 1878.	30 ans.	Homme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme à la bifurcation de la carotide gauche ; trois ou quatre petits anévrysmes par la cérébrale moyenne gauche et ses branches.
9° Macleod. 1878.	47 ans.	Femme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne.
10° Skwortzoff. 1881.	58 ans.	Femme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de la branche sphénoïdale de l'artère sylvienne.
11° Lancereaux. 1882.	44 ans.	Femme.	Syphilis ancienne.	Dilatation anévrysmale de la sylvienne droite.
12° Lancereaux. 1883.	30 ans.	Femme.	Syphilis ancienne.	Anévrysme de la carotide interne droite à sa terminaison.
13° Spillmann. 1883.	27 ans.	Homme.	Syphilis datant de 11 mois.	Anévrysme de l'artère basilaire.
14. Spillmann. 1884.	21 ans.	Femme.	Syphilis datant de 8 mois.	Anévrysme de l'hexagone de Willis.

Voyons maintenant, d'après ces observations, ce qui a trait à l'anatomie pathologique, à l'étiologie, à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement des anévrysmes syphilitiques des artères du cerveau.

Anatomie pathologique.

On sait que la syphilis peut s'attaquer à toutes les artères, mais l'artérite spécifique s'attaque surtout aux petites artères, et notamment à celles du cerveau.

Knight (1) dit que la production d'anévrysmes est si fréquente dans le cas d'artérite cérébrale, que dans l'opinion de certains auteurs, au moins la moitié des cas d'anévrysmes intracrâniens sont dus à la syphilis. Cette opinion nous semble entachée d'exagération. Toujours est-il que nous avons pu réunir quatorze observations d'anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales. Quatre de ces anévrysmes siégeaient au niveau de l'artère basilaire, trois au niveau des artères sylviennes, cinq au niveau des artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure, deux au niveau de la carotide droite, un au niveau de la carotide gauche, enfin un dernier avait pour siège une communicante postérieure. Il résulte de cette statistique que les vaisseaux les plus fréquemment atteints sont les sylviennes et le tronc basilaire.

Quand on examine les artères cérébrales qui sont le siège de la dilatation anévrysmale, ou la poche elle-même, on constate que la tunique externe est enflammée, principalement dans ses parties superficielles. Dans bien des points la tunique moyenne est à nu dans l'intérieur des vaisseaux ; ses fibres sont alors légèrement granuleuses, se dissocient légèrement et flottent même librement. Quant à la tunique interne, la plus malade, sa lame élastique est détachée de la tunique moyenne sur presque toute la circonférence du vaisseau. La couche conjonctive varie d'épaisseur ; dans certains points son épaisseur est triplée, quadruplée. Au niveau de cet épaississement on trouve un tissu vaguement fibrillaire, avec noyaux interstitiels, se colorant par le carmin, mais on n'y rencontre pas les granulations graisseuses habituelles de la dégénérescence athéromateuse.

Nous ferons également remarquer que dans plusieurs observations on n'a rencontré aucune altération athéromateuse des autres artères.

La paroi vasculaire ainsi altérée, subissant la pression sanguine, peut se distendre et finit par former des dilatations ou des poches anévrysmales de dimensions variables. On observe, en effet, ou bien des dilatations partielles, ou bien de véritables petites tumeurs, généralement arrondies, dont le volume varie depuis celui d'un pois à celui d'une grosse noisette. Ces poches anévrysmales ne sont pas tapissées habituellement de caillots ; elles communiquent avec l'artère par un orifice assez petit, sous forme de frisure, ou bien arrondi ; on comprend ainsi com-

(1) KNIGHT. Syphilis and aneurism (*Archiv of medicin. New York*, 1883).

ment les malades survivent pendant plusieurs heures et même plusieurs jours à la rupture de l'anévrysme. Le sang épanché dans les méninges peut être assez abondant, et varie de 100 à 500 grammes.

Ces dilatations anévrysmales ne se terminent pas fatalement par la rupture de la poche. En effet on trouve parfois chez les sujets qui ont succombé à la syphilis cérébrale des artères transformées en véritables cordons fibreux et résistants. Dans ce cas, le vaisseau, au lieu de continuer à se dilater, s'est évidemment retracté et rétréci.

Étiologie.

L'époque à laquelle peuvent se produire les dilatations anévrysmales semble variable. On peut voir, d'après nos observations, que si dans la majorité des cas la lésion anévrysmale éclate chez d'anciens syphilitiques (obs. de Steenberg : plus de 20 ans après le début des accidents primitifs) il est cependant des cas où elle peut survenir et tuer quelques mois après l'apparition du chancre (obs. 13 et 14), onze et huit mois après le début de la syphilis). L'anévrysme d'origine syphilitique des artères cérébrales peut donc être parfois une lésion précoce de la vérole.

Quant à l'âge des malades, il a varié de 21 ans jusqu'à 58 ans. Dans cinq cas, les malades avaient de 20 à 30 ans, dans six cas de 40 à 50 ans, et dans trois cas de 50 à 58 ans.

Quant au sexe, il ne paraît avoir aucune influence; sur les 14 observations que nous avons pu réunir il y a, en effet, sept hommes et sept femmes.

Le surmenage cérébral, les travaux assidus, les veilles, les émotions, les chagrins prédisposent-ils aux lésions vasculaires ? Ce que l'on peut affirmer, c'est que les diathèses frappent de préférence les organes qu'ils trouvent en état de suractivité physiologique ou d'imminence morbide. Cela est vrai pour le rhumatisme, pour la goutte ; cela est vrai aussi pour la syphilis. Reste à se demander aussi si l'arthritisme ne joue pas un rôle dans la prédisposition d'un sujet syphilitique aux lésions vasculaires. On peut admettre, en effet, que les hémorrhagies frappent plus spécialement les malades prédisposés aux anévrysmes miliaires et dont les vaisseaux, déjà malades, fournissent au virus spécifique un terrain de développement tout préparé.

N'oublions pas, enfin, l'influence des excès vénériens et surtout de l'alcoolisme, bien que ces deux facteurs ne puissent être invoqués dans nos deux observations.

Est-il enfin des syphilis qui prédisposent, plus que d'autres, aux accidents cérébraux. L'observation prouve que la bénignité d'une syphilis ne saurait servir de preuve. On voit en effet des malades atteints d'acci-

dents syphilitiques en apparence très bénins, frappés plus tard de complications très graves, sinon mortelles.

Mais nos deux observations prouvent d'une façon évidente, et nous insistons particulièrement sur ce fait, que ce sont surtout les syphilis incomplètement traitées ou même livrées à elles-mêmes qui prédisposent, plus que toutes les autres, aux complications cérébrales.

Symptomatologie.

La dilatation anévrysmale des artères cérébrales se manifeste-t-elle par des signes particuliers? Non certes; mais les lésions vasculaires qui l'ont préparée donnent souvent lieu à des symptômes multiples par lesquels se traduisent les formes prodromiques de la syphilis cérébrale.

Ces troubles fonctionnels varieront tout naturellement suivant la nature de la lésion, suivant son siège. L'artère pourra être très dilatée, ou obstruée en partie, ou même rétrécie. Enfin les signes pourront varier suivant que la dilatation anévrysmale siégera au niveau des carotides ou de ses branches, ou bien au niveau du tronc basilaire.

La plupart des malades se plaignent, au début, de douleurs vagues, puis d'une céphalée intense, continue, tenace, avec exacerbation nocturne. A cette douleur viennent se joindre des sensations d'étourdissements, des vertiges, des éblouissements, des bruits dans les oreilles, de l'hésitation dans la parole, de l'obnubilation intellectuelle. Les pupilles sont parfois dilatées. Les malades se plaignent, en outre, de douleurs dans les membres, de faiblesse musculaire. Quelques malades ont des syncopes fugaces, avec nausées, vomissements et ralentissement du pouls.

La marche elle-même peut devenir incertaine. Un malade de M. Blachez, atteint d'un anévrysme syphilitique de l'artère basilaire, avait des défaillances, perdait connaissance et restait ensuite un certain temps avec la parole lente, embarrassée, et un léger degré de faiblesse intellectuelle. La démarche était difficile, malgré l'absence de paralysie proprement dite.

Enfin l'intelligence elle-même est atteinte; le travail exige plus d'efforts; les conceptions sont plus lentes.

Certains malades, notamment celui que nous avons observé, restent des journées entières plongés dans un demi-sommeil, comme hébétés.

A ces signes viennent se joindre parfois des mouvements convulsifs, des contractures; l'ensemble de ces symptômes, qui se rattache aux troubles de l'irrigation cérébrale provoqués par l'endartérite, ont été magistralement décrits par M. le professeur Fournier sous le nom de forme ischémique de la syphilis cérébrale.

L'évolution anatomique étant lente et progressive, la marche clinique elle-même est prolongée ; l'affection peut, en effet, durer de quelques semaines à plusieurs mois, avec rémissions plus ou moins prolongées.

Quant à la terminaison, à moins qu'elle ne soit modifiée par le traitement, elle consiste dans la rupture de la poche anévrysmale ; la mort est presque toujours précédée, dans ce cas, des signes de l'hémorrhagie méningée. C'est ce que nous avons observé chez nos deux malades.

Il est évident qu'on ne saurait affirmer l'existence d'une dilatation anévrysmale pendant la vie ; mais la possibilité de la formation d'un anévrysme, qui finit en général par une rupture et une hémorrhagie méningée, rend le pronostic des plus graves chaque fois qu'on a pu établir le diagnostic d'artérite syphilitique.

Diagnostic.

Il faut bien l'avouer, dans la plupart des cas, le diagnostic d'anévrysme n'est pas fait pendant la vie ; c'est une découverte d'amphithéâtre. Cependant chaque fois qu'on aura observé chez un malade des signes de lésions des artères du cerveau relevant de la syphilis, surtout quand il s'agit de sujets jeunes, c'est-à-dire de la céphalée, des vertiges, de la perte momentanée de connaissance, de troubles dans la marche, de la somnolence, un affaiblissement de l'intelligence, etc., et qu'on verra survenir brusquement des symptômes caractéristiques d'une hémorrhagie méningée, on sera en droit de diagnostiquer une rupture vasculaire liée vraisemblablement à une tumeur anévrysmale.

Il faut noter cependant que l'hémorrhagie méningée est survenue chez quelques malades, sans prodromes, d'une façon absolument brutale.

Traitement.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance du traitement, non pour combattre l'hémorrhagie, car une fois la poche anévrysmale rompue il n'y a rien à faire, mais pour prévenir le développement et surtout arrêter la marche de l'artérite syphilitique. Il faut surtout agir vite, largement, et ne pas craindre d'employer le médicament à une dose convenable, si l'on ne veut pas s'exposer à une terminaison fatale.

Ne voyons-nous pas, en effet, tous les jours des syphilitiques atteints d'accidents cérébraux graves, présentant des accidents méningitiques ou liés à des troubles dans l'irrigation du cerveau, sauvés par une médication énergique.

Arrivé au terme de ce travail, nous croyons pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° Les anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales ne sont pas une rareté pathologique;

2° Les artères basilaires et sylviennes semblent être le siège de prédilection de ces dilatations anévrysmales;

3° Elles se terminent presque toujours par une rupture artérielle précédée de l'ensemble des symptômes de l'hémorrhagie méningée;

4° Ces anévrysmes se développent, dans la majorité des cas, chez d'anciens syphilitiques, mais ils peuvent aussi constituer un accident précoce et se montrer quelques mois seulement après le début de l'infection;

5° Les syphilis incomplètement traitées ou livrées à elles-mêmes prédisposent plus que les autres aux complications vasculaires cérébrales;

6° Il faut agir vite et largement chaque fois qu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'artérite cérébrale syphilitique.

II

DES MALADIES VÉNÉRIENNES CHEZ LES HÉBREUX A L'ÉPOQUE BIBLIQUE

Par le Dr P. **HAMONIC**, ancien interne des hôpitaux,
Ancien aide d'anatomie à la faculté.

(*Suite*) (1).

DE LA SYPHILIS.

J'aborde ici la question la plus délicate de mon étude, celle qui a donné lieu aux contestations les plus vives.

Les Hébreux ont-ils connu la syphilis?

Malgré les réponses négatives que n'ont pas hésité à faire bien des syphiligraphes dont je respecte la grande autorité, je vais essayer de donner à mon humble opinion qui diffère essentiellement de la leur à ce point de vue, l'appui de la Bible elle-même.

Mais avant tout, qu'on me permette d'établir la liste des écrivains qui se sont plus ou moins occupés de ce sujet.

Pendant longtemps la généralité des médecins se déclara en faveur de l'origine américaine de la syphilis. Cette doctrine encore aujourd'hui est défendue par des hommes éminents. Elle perd cependant du terrain chaque jour, grâce surtout aux découvertes et aux observations faites par l'anthropologie.

La théorie de l'apparition subite de la syphilis dans l'ancien continent à une époque déterminée, a semblé, de tous temps, difficile à soutenir à ceux même qui s'en montraient partisans, et qui n'ont jamais établi positivement quelle voie avait suivie cette maladie pour arriver jusqu'à nous.

Maynard (2) arrangeait les choses en disant que la syphilis était une transformation de la lèpre. Cette opinion parut plausible à beaucoup de médecins qui l'adoptèrent plus ou moins. Tels furent Paracelse (3), Sebastien dell' Aquila (*Aquilanus*), Vogel, Mansa, Chevalier, Lagneau, Autenrieth, Weatherhead, Dieterich, Choulant, Neumann, Simon (cités par A. Hirsch), Ch. Bœrsch (cité par Anglada), etc., etc.

Cette théorie aujourd'hui insoutenable, résulte évidemment d'une confusion diagnostique entre les accidents locaux de la lèpre et ceux de la syphilis. Elle n'a guère plus de valeur que celle de Heine (4) qui regardait la vérole comme issue de la pourriture d'hôpital. Mais elle prouve que les anciens sentaient combien il est illogique de nier l'existence d'une maladie à une époque où

(1) Voir le numéro du 25 septembre.
(2) *Luisinus aphrodisiacus sive de lue venerea*. Lugduni Bataviorum, 1728.
(3) *Grose Wundarzney*. Basel, 1581.
(4) *Beitrage zur Lehre von der Syphilis*. Wurzbourg, 1874.

on en ignorait la nature, et où par suite elle prêtait aux plus grandes confusions.

Astruc (1) se déclara contre l'existence de la syphilis à l'époque biblique. Gruner (2) fut d'abord de cet avis, puis en 1789 il pencha avec Hensler (3) vers une croyance diamétralement opposée (4), pour embrasser en 1793 un nouveau système, et affirmer que la maladie vénérienne fut apportée en Italie par les Marranes, juifs clandestins chassés d'Espagne par Ferdinand le Catholique en 1493 (5).

Une telle variabilité d'opinions chez un auteur des plus compétents en la matière indique que le problème de l'origine de la syphilis était loin d'être résolu même au moment où on croyait le plus en avoir fait la démonstration.

Sprengel (6) regarda la vérole comme n'ayant pas existé dans l'antiquité. Pour lui ce serait une dégénérescence du yavvs ou pian (7).

C'est aussi à peu près ce que croyait Sydenham, qui assignait à cette maladie, l'Afrique comme lieu initial d'origine.

Haller (8), Plenk, Thierry, Allemand, Howard, etc., se montrèrent favorables à cette doctrine.

Citons encore dans la période contemporaine les noms de Gauthier (9), de Lancereaux (10), de Rollet (11), de Belhomme et Martin.

Je transcris les lignes suivantes que je trouve dans le traité de ces deux derniers auteurs :

« Nous devons donner, pour être impartiaux, tous les arguments sur lesquels s'appuient les antiquistes et citer en première ligne la maladie de Job qu'on a supposé atteint de syphilis à cause des croûtes qui couvraient son corps et des ulcères qui le rongeaient. Le *Lévitique* dit qu'il était atteint de lèpre ; la lèpre, mieux encore que la syphilis, n'explique-t-elle pas son état. » (12)

Je serais heureux de savoir dans quel verset du poème de Job il est parlé de *croûtes*, et dans quel passage du *Lévitique* il est dit que Job était atteint de la lèpre.

Avant de porter un jugement quelconque sur les livres bibliques faudrait-il au moins les avoir lus.

Aux noms qui précèdent, je puis opposer les suivants qui appartiennent aux principaux auteurs dont l'opinion a été en faveur de l'existence de la syphilis aux périodes les plus reculées:

(1) *Traité des maladies vénériennes.* 1777.
(2) Gruner, *Aphrodisiacus sive de lue venerea in duas partes divisus quarum altera continet ejus vestigia in veterum auctorum monumentis obvia, altera quos Aloysius Luisinus temere omisit scriptores.* Iena, 1789.
(3) Hensler, *Geschichte der lustsenche.* Altona, 1783.
(4) Préface du *Supplément à l'Aphrodisiacus* d'Aloysius Luisinus. 1789.
(5) Gruner, *Morbi gallici originæ maranicæ.* Iena, 1793.
(6) *Histoire de la médecine.* 1794.
(7) Dissertation dans le tome III des *Mémoires pour servir à l'histoire de la médecine.*
(8) *Bibliotheca medicinæ praticæ*, t. Ier, p. 474.
(9) Gauthier, *Nouvelles recherches sur l'histoire de la syphilis.* Paris, 1842.
(10) *Traité historique et pratique de la syphilis.*
(11) *Loc. cit.*
(12) Belhomme et Martin, *Traité théorique et pratique de la syphilis.* Paris, 1876.

Jean de Piéda (1), François Vatable (2), Jacques Bolbuc (3), Don Augustin Calmet (4), Ulrich de Hutten (5), Benjamin Bell (6) qui écrit : « Je pourrais donner quantités de preuves qu'elle (la syphilis) a été parfaitement connue dans l'ancien continent et qu'elle a régné *chez les Juifs*, les Grecs, les Romains et leurs descendants longtemps avant la découverte de l'Amérique » (7).

A ces noms ajoutons ceux de Montesorus, de Sébastien d'Aquilée, de Paul Sorbait, de Cocchi, etc., qui ont prétendu que la syphilis a été masquée chez les Hébreux par la lèpre avec laquelle on la confondait, opinion très soutenable du reste. Bosquillon (8), dans une note de sa traduction de l'ouvrage de B. Bell, se range au même avis, faisant remarquer que la lèpre a en partie disparu en Europe dès le moment où la syphilis a été connue.

Pierre Desault (de Bordeaux) (9) a guéri par le mercure administré jusqu'à salivation, des malades regardés comme des lépreux et qui probablement étaient des syphilitiques.

Raimond (10) conclut que la lèpre ne diffère pas de la vérole, et que dans l'antiquité ces deux affections se sont confondues, l'une dans l'autre. Il a en effet obtenu aussi de brillants succès en traitant certains lépreux par le mercure. Maddox Tilley (11) affirme que la vérole a existé de tout temps.

Simon (12) admet la spécificité des écoulements uréthraux des Hébreux. A son époque la doctrine de l'unicisme régnait en maîtresse.

Sa déclaration implique donc l'idée de l'existence de la syphilis chez le peuple juif.

Rosenbaum (13) a employé sa vaste érudition à la démonstration de l'antiquité de la syphilis.

D'après ce savant, dans les périodes bibliques, cette maladie ne prit un développement intense que lorsque des circonstances spéciales en favorisèrent l'accroissement. En dehors de ces cas, elle demeura plus ou moins latente. La débauche, le climat, le génie épidémique furent les principaux facteurs de son extension et de sa gravité.

Les bains, la propreté, la circoncision, l'épilation des organes génitaux en arrêtèrent au contraire le progrès.

Pour Rosenbaum, la syphilis sévit avec une violence inouïe vers la fin du XV^e^ siècle, c'est-à-dire à l'époque où les partisans de la doctrine de l'impor-

(1) Commentaire sur le chapitre II de *Job*.
(2) Annotations sur le *Livre de Job*, chapitre II.
(3) Commentaire sur le chapitre XXX de *Job*.
(4) *Dissertation sur la maladie de Job*.
(5) *Des vertus médicinales du gayac, et de la vérole*.
(6) *Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne*. (Traduction de Bosquillon.) Paris, an X (1802).
(7) Volume II, page 10.
(8) *Traité de la gonorrhée virulente*, par B. Bell, traduction de Bosquillon. Paris, 1802.
(9) *Dissertation sur les maladies vénériennes*. Paris, 1738.
(10) Dixième des observations nouvelles et intéressantes qui suivent son *Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir*. Avignon, 1757.
(11) *A practical treatise on diseases of the genitals of the male*. London, 1829.
(12) *Versuch einer Kritischen geschichte der Verschiedenartigen besonders unreinen Behaftungen der geschlechtstheile*. Hambourg, 1830-1831. 2 vol. in-8°.
(13) *Die Lustseuche in Alterthum*. Halle, 1839. — *Histoire de la syphilis dans l'antiquité*, traduction par Santlus. Bruxelles, 1847.

tation américaine en font remonter l'origine primitive, grâce à l'influence du génie épidémique *exanthematico-typhoïde* qui régnait alors avec une grande puissance, et qui dans le midi de l'Europe, sous la forme de typhus pétéchial faisait des victimes nombreuses. Plus près de nous, Jullien (1), quoique n'osant pas se prononcer franchement, pense que les Hébreux étaient syphilisés.

« Beaucoup d'auteurs, dit-il, veulent que la syphilis ait compté parmi les fléaux dont Dieu frappa les Hébreux pour les punir d'avoir adoré Baal Péor, sorte de dieu Priape des Moabites. C'est là un problème bien difficile à résoudre. Mais sans aller si loin, sans croire avec Guy Patin que David et Salomon aient souffert d'accidents syphilitiques, on ne saurait nier que la maladie de Job ne présente de nombreux rapports avec le mal dont nous nous occupons et que d'autre part le passage suivant du *Lévitique* (chap. XV relatif à une maladie honteuse ne donne sérieusement à réfléchir: « *Et tunc judicabitur huic vitio subjacere* cum per singula momenta adhœserit carni ejus atque concreverit fœdus humor. »

A mon avis, M. Jullien choisit mal ses preuves. Job, ainsi que nous le verrons plus tard, a eu une maladie *absolument différente de la vérole*, et le passage du *Lévitique* ne signifie pas grand chose au point de vue nosologique. Par contre, en étudiant les livres bibliques on trouve bien d'autres preuves de l'antiquité de la syphilis.

Pour clore cette liste déjà trop longue, signalons les noms de Cazenave (2) et de Follin (3). Ce dernier, après un excellent exposé historique de la syphilis, admet que cette affection a existé de *toute antiquité* quoiqu'il ne trouve rien d'absolument probant dans les livres sacrés. J'en ai assez dit pour laisser entrevoir la divergence des opinions au sujet de l'existence de la vérole chez les Hébreux aux époques bibliques.

On voit que cette question si controversée se confond intimement avec celle de l'origine ancienne ou moderne de cette maladie. Si on se range à la première de ces deux doctrines il est tout naturel de supposer que les Hébreux ont connu la syphilis. Si on adopte la seconde, cette hypothèse devient absolument irrationnelle.

Or, aujourd'hui, l'anthropologie a donné son puissant appui aux partisans de l'origine ancienne en montrant sur des squelettes préhistoriques des traces indéniables d'altérations syphilitiques.

C'est là une démonstration irréfutable. Il est vrai qu'on peut discuter la nature des lésions trouvées sur la plupart des pièces. Quelques-unes cependant sont tellement typiques qu'il est impossible de les récuser. Citons, entre autres, le tibia du dolmen de Léry (Eure) qui est au Muséum, et celui du dolmen de Maintenon (Eure-et-Loir), qui figure au Musée d'anthropologie.

« La syphilis préhistorique u'est pas douteuse, mais elle est rare (4). »

Je pourrais encore, au même point de vue, trouver des arguments très puissants dans les altérations des dents et les lésions rachitiques des os découverts dans diverses fouilles. Mais je m'écarterais trop de mon sujet.

Une des causes essentielles de l'obscurité des vieux écrits qui se rapportent plus ou moins aux affections vénériennes, me paraît résider dans les confu-

(1) *Traité pratique des maladies vénériennes*. Paris, 1886.
(2) *Traité des syphilides*. 1843.
(3) *Éléments de pathologie externe*, t. Ier, p. 603.
(4) Le Baron, *Lésions osseuses de l'homme préhistorique* (*Thèse de Paris*, 1881).

sions incessantes que faisaient les anciens médecins entre la syphilis et d'autres affections, et dans l'importance qu'ils attribuaient à des symptômes en réalité insignifiants, mais que dans leur ignorance de la nature intime de la maladie, ils regardaient comme caractérisant cette dernière.

Nous voyons, par exemple, au XVIII[e] siècle, la vérole être décrite sous des rubriques très diverses. Les observateurs d'alors pensaient qu'il s'agissait là d'affections absolument différentes. Frappés par la prédominance de tel ou tel phénomène, ils ne saisissaient pas la relation qui unissait entre eux les accidents présentés par le malade, et ne comprenaient pas par suite, que si la syphilis offre des formes cliniques variables, elle est néanmoins une et indivisible dans son essence.

Le mal de sainte Euphémie (1), *le Pian de Nérac* (2), *la maladie de Chavanne-Lure* (3), *le mal de Brunn* (4), *la Facaldina* (5), *la maladie de Fiume ou scherliévo* (6), *le ssibbens d'Ecosse* (7), *la Radezyge* (8), *la maladie de la baie de Saint-Paul* (9) (ou lusta cruo, mal de chicot, mal des éboulements, mauvais mal, vilain mal, gros mal... etc.), *les boutons d'Amboisie* (10), *pian* ou *jaws* ou *fralœsia* ou *b bas* ou *gallao* (11) ont été regardés comme des maladies distinctes et isolées. Et cependant toutes les descriptions se rapportent à une affection unique, la syphilis, ainsi que l'a montré J. Rollet (12).

Une autre difficulté très grande surgit quand on cherche à élucider la question de l'existence ou de la non-existence de la syphilis chez les Hébreux. Chaque fois que les livres sacrés parlent d'une affection contagieuse, ils le font en termes vagues et métaphoriques, qui voilent les caractères cliniques exacts qu'on cherche à découvrir. Il devient donc très difficile de tirer d'un langage toujours obscur et orné de merveilleux, une preuve irrécusable de l'existence de la syphilis.

La description précise et nette d'une manifestation spécifique suffirait évidemment pour lever tous les doutes.

Mais, à l'époque biblique, l'anatomie pathologique était moins que rudi-

(1) Jean Bayer, *Acta nat. cur.*, t. III. — Ozanam, *Traité des maladies épidémiques.*

(2) Joseph Raulin, *Sur un mal contagieux qui a beaucoup de rapport avec la maladie des nègres appelée le Pian, qui s'est manifesté à Nérac vers le commencement de juin de l'année* 1752. 1775.

(3) Flamand, *Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales*, t. V, p. 134.

(4) Thomas Jordan, *Bruno gallcii seu luis novæ in Moravia exortæ descriptio.* Francfort, 1578.

(5) Zecchinelli, *Giornale della più recente lettera medica.* — Ozanam, *Loc. cit.*

(6) Cambieri, *Storia della malat. di Scherlievo.* Rapport en 1800. — Ozanam, *Loc. cit.*, t. IV, p. 282. — *Rapport sur le scherliévo fait par* M. Double *à la Société de médecine de Paris* (*Journal de médecine*, de Sédillot, t. XLII). — D[r] Michahelles, *Étude sur le scherliévo.* 1833.

(7) Gilchrist, *Physical and litterary essays of Edimburg.* 1771. — B. Bell, *Loc. cit.*

(8) Bœck, *Traité de la Radezyge.* Paris et Christiania, 1860.

(9) Adams, *Observat. on morbid poisons.* — Swediaur, *Traité des maladies vénériennes*, t. II.

(10) Bontius, *Medicina Indorum.* Lugd. Batav., 1718.

(11) Voir *Dictionnaire pratique de médecine et de chirurgie*, art. Pian.

(12) Rollet, *Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis.* Paris, 1861.

mentaire, et on ne trouve dans les livres sacrés aucune relation précise des lésions morbides superficielles ou profondes, sauf, cependant, à propos de la lèpre, que les Hébreux connaissaient assez bien.

Aussi, à chaque instant le terme vague et confus de *plaie* est-il employé sans explication pour exprimer des maladies fort différentes.

Est-ce à dire qu'on doive renoncer à rechercher si la syphilis existait chez les Hébreux ?

Je ne le pense pas.

On peut en effet diagnostiquer une maladie par deux procédés. Ou bien en cherchant et en constatant un symptôme pathognomonique ; ou bien en groupant en un faisceau, en un *syndrome* qui finit par avoir une valeur quasi pathognomonique, divers phénomènes convergeant tous vers la même diagnose.

La découverte d'un seul sarcopte sous l'épiderme d'un individu est un signe absolu de la gale. Mais on peut, sans voir l'arachnide, établir positivement le même diagnostic, et le déduire d'un ensemble symptomatique, d'une série de phénomènes parfaitement concordants entre eux que nous savons, grâce à l'expérience fournie par la clinique, être la conséquence de la présence du sarcopte de la gale.

Le premier de ces deux procédés scientifiques, basé sur l'anatomie pathologique, offre une certitude parfaite. Je dois y renoncer ici. Nulle part dans la Bible on ne trouve une description nette du chancre infectant ou d'un autre accident spécifique. Mais le second procédé me reste, et quoique sa valeur soit moindre, elle est néanmoins suffisante pour permettre une conclusion scientifique qu'on ne peut taxer d'hypothétique.

Pourquoi la Bible, cette immense encyclopédie, reste-t-elle muette sur les caractères objectifs des lésions qu'elle signale ?

Je crois qu'il ne faut pas accuser les écrivains sacrés d'ignorance. Moïse surtout était un grand médecin, et possédait une science des plus étendues.

Mais à l'époque biblique, les prêtres détenaient non seulement la puissance sociale et religieuse, mais aussi les traditions scientifiques et les secrets de la médecine.

Grâce à cela, ils dominaient le peuple qu'ils se gardaient bien d'instruire, pour ne perdre aucune parcelle de leur pouvoir moral et intellectuel. Leur force résidait dans leur savoir, et dans l'ignorance de la nation.

La profession de prêtre était monopolisée par certaines tribus dont celle de Lévi était une des plus importantes. Les traditions nécessaires à l'exercice de cette haute fonction étaient transmises verbalement, et ne sortaient pas du cercle restreint des initiés.

Les prêtres formaient donc une caste unie et isolée dont les jugements étaient sans appel, et qui se protégeait derrière l'idée religieuse, puissance morale d'autant plus forte que le peuple est moins instruit et par suite moins sceptique.

Lorsqu'un Hébreu était atteint d'une maladie contagieuse, il devait se soumettre à l'examen du prêtre, qui posait le diagnostic et prescrivait la purification nécessaire.

Le silence de la Bible sur les caractères cliniques des maladies ne me paraît pas avoir d'autre cause que cet égoïsme dominateur d'un groupe privilégié qui ne voulait pas diffuser les notions scientifiques dont il tirait en partie sa puissance.

Certaines preuves, a-t-on dit, semblent démontrer que la syphilis n'existait pas chez les Hébreux. Ainsi Manou, contemporain de l'époque biblique, parle

dans ses lois de la lèpre blanche, de l'éléphantiase et des pertes séminales, mais il n'y est pas question des maladies vénériennes. Bassereau (1) s'appuie sur ce fait pour récuser la syphilis comme existant à cette époque.

Il est vrai que Manou ne parle pas non plus de la blennorrhagie, et cependant Bassereau en admet l'ancienneté.

Manou était législateur plus que médecin. Dans ses lois, il s'occupe des courtisanes, des passions monstrueuses, des causes des impuretés, etc., mais il n'entre que très peu dans les détails techniques médicaux.

De fait, les mœurs des Hébreux furent, à plusieurs reprises, singulièrement relâchées. Malgré les châtiments sévères de la loi de Moïse, Israël s'adonna souvent aux excès les plus honteux, et imita le pernicieux exemple de Sodome et Gomorrhe (2).

Le chapitre XVIII du *Lévitique*, qui défend le coït entre parents directs, la sodomie, la bestialité, etc., donne une idée de sa dépravation.

Moïse s'est toujours, cependant, opposé à la prostitution légale.

« Il n'y aura aucune prostituée parmi les filles d'Israël, et il n'y aura aucun prostitué parmi les fils d'Israël » (3).

Mais, fréquemment, cette loi fut transgressée. Il est à remarquer que la plupart des filles publiques auxquelles s'abandonnèrent les Hébreux étaient de nationalité étrangère. Telles furent les Moabites, qui leur communiquèrent la fameuse maladie du Baal Péor, dont je vais m'occuper bientôt (4).

Plus tard, les filles et les fils d'Israël se livrèrent ouvertement à la prostitution (5).

La vingtième année du roi d'Israël Jéroboam, Asa qui régna sur Juda et qui était droit aux yeux de l'Éternel, supprima les prostitués hommes qui exerçaient à la vue de tous leur ignoble métier, et enleva la dignité de reine à sa mère Maaca, qui avait élevé une idole à Astarté (6). J'ai déjà dit ce qu'était cette divinité.

Ces mesures furent insuffisantes, et son fils Josaphat fut obligé de sévir encore contre les hommes prostitués (7).

Les hétaïres ont toujours été et sont encore très superstitieuses. La bible nous les montre se baignant dans le sang d'Achab, roi de Samarie, blessé à mort dans une expédition contre les Syriens (8).

Jéhu attaqua la ville de Jizréel, où Jésabel se livrait à une prostitution éhontée (9). Celle-ci mit du fard aux yeux, se fit aussi belle que possible, et, se penchant à la fenêtre, elle essaya par des signes d'attirer le vainqueur chez elle. Jéhu la fit précipiter dans la rue, où elle fut dévorée par des chiens (10).

On trouve dans les *Proverbes* une description pleine de vérité, et prise sur le vif de la fille publique :

« Pleine de langage et vagabonde, impatiente du repos et n'ayant pas la puissance de se contenir en la maison. »

(1) Origine de la syphilis (*Thèse de Paris*, 1873).
(2) *Genèse*, ch. XIX. — *Idem*, ch. XX, v. 10; ch. XXI, v. 9.
(3) *Deutéronome*, ch. XXIII, v. 17.
(4) *Nombres*, ch. XXV, v. 1 et suiv.
(5) *Juges*, ch. II, v. 25. — *Idem*, ch. II, v. 22.
(6) *Rois*, ch. XV, v. 11, 12, 13.
(7) *Idem*, ch. XXII, v. 47.
(8) *Rois*, ch. XXII, v. 38.
(9) *Rois*, ch. IX, v. 22.
(10) *Idem*, ch. IX, v. 30.

« Faisant le guet tantôt dehors, tantôt dans les rues et carrefours. »

« Et prenant le jouvenceau, là le baise et d'un visage effronté lui dit :

« Je suis sortie au-devant de toi... J'ai couvert mon lit de tapis peints d'Egypte ; »

« J'ai arrosé ma couche de mirrhe et d'aloès et de cynamome et de canelle ; »

« Viens, énivrons-nous des mamelles et prenons la jouissance des embrassements désirés jusqu'à ce que le jour soit clair ; »

« Car mon mari n'est point en sa maison. Il est allé en voyage très lointain » (1). Etc.

L'adage a bien raison : Rien n'est nouveau sous le soleil.

Le prophète Elie menace d'une plaie terrible Joram, qui pousse les habitants de Jérusalem à la prostitution (2). Jérémie pleure sur la prostituée (3) et l'adultère (4).

Il accuse les prophètes de Jérusalem qui renouvellent les crimes de Sodome (5). Ezéchiel, parlant de cette Jérusalem, s'écrie : « Tu t'es livrée à tous les passants ; tu t'es prostituée aux Egyptiens, aux Assyriens, parce que tu n'étais pas rassasiée, au pays de Canaan et jusqu'en Chaldée. Tu bâtissais des maisons publiques à l'entrée de chaque chemin. Tu n'as pas même été comme la prostituée qui reçoit un salaire. Tu es comme la femme adultère qui reçoit des étrangers à la place de son mari. Tu as gagné tes amants par tes présents. Tu as été bien plus corrompue que Samarie et Sodome, tes sœurs » (6).

Plus loin, il maudit Samarie et Jérusalem, qu'il représente sous la forme de deux filles prostituées (7).

Osée (8) exhale les mêmes plaintes.

Mais assez sur ce point. Je n'en finirais pas si je voulais établir le bilan de la prostitution du peuple d'Israël.

On vient de voir que la débauche a été, à l'époque biblique, poussée aux dernières limites.

Il en résulta des maladies épidémiques qu'il me reste à examiner, et parmi lesquelles la syphilis occupa certainement une place importante.

Je vais successivement étudier la *sixième plaie d'Egypte*, la *plaie de Baal Péor*, les *maladies de Saraï*, *du roi David* et *de Salomon*, et enfin la célèbre *affection du saint homme Job*. J'essaierai de discuter le diagnostic de chacune d'elles, et chercherai à établir leur nature exacte en m'appuyant uniquement sur les documents que je recueille dans les livres bibliques.

Enfin en terminant, je m'occuperai de la *lèpre des Hébreux*, et j'espère bien prouver que cette maladie, quoiqu'on en ait dit, n'a pas été la syphilis.

(*A suivre.*)

(1) *Proverbes*, ch. VII, v. 11 et suiv.

(2) *Chroniques*, ch. XXI, v. 12.

(3) JÉRÉMIE, ch. III, v. 1, 2, 3. — *Idem*, ch. XIII, v. 26, 27.

(4) *Idem*, ch. XXIII, v. 10.

(5) JÉRÉMIE, ch. XXIII, v. 14. — *Idem*, *Prophétie contre les Edomites* ch. XLIX.

(6) ÉZÉCHIEL, ch. XVI, v. 23 et suiv.

(7) *Idem*, ch. XXIII.

(8) OSÉE, ch. II; ch. IV, v. 7 et suiv.; ch. IX, v. 10 et suiv.; ch. XI, v. 1 et suiv.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Einige Betrachtungen uber Llchen ruber in Norwegen (Quelques considérations sur le lichen ruber en Norwège), par le Dr Boeck (de Christiana). (*Monatshefte f. praktische Dermatologie*, octobre 1886.)

II. — Lichen ruber moniliformis. Korallenschnurartiger lichen ruber (Lichen ruber moniliforme; lichen ruber en forme de collier de corail), par le professeur Kaposi. — (Tirage à part du *Vierteljahresschrift f. Dermatologie und syphilis*, 1886.)

III. — Bemerkungen zum lichen planus (Remarques sur le lichen plan), par le Dr Weyl. (*Deutsch Medecin Wochenschrift* 1886, n° 36.)

IV. — Casuistiches zum lichen ruber planus der Haut und Schleimhaut (Casuistique sur le lichen ruber plan de la peau et des muqueuses), par le Dr Touton (*Berlin klin Wochensch*, 1883, n° 23).

V. — Une épidémie de furoncles a la maternité de Nancy, par Alph. Hergott (*Annales de Gynécologie*, septembre 1886.)

VI. — sur l'ecthyma des raffineurs, par Ch. Rémy et Aug. Broca (*Revue de chirurgie*. Septembre 1886).

VII. — Le clou de Delhi, par le Dr J. Hickman (*The Practitioner*, vol. XXXVI, n° 1. Janvier 1886, p. 18).

VIII. — Du mal perforant palmaire, par Maurice Péraire (*Archives générales de médecine*, juillet et août 1886).

IX. — Étude sur le zona ophthalmique, par le Dr Alfred Hinde (*The Medical Record*, 11 *septembre* 1886).

I. — L'auteur fait tout d'abord remarquer que cette maladie présente des différences suivant les pays et suivant les peuples, quant à sa fréquence, à ses caractères et à ses formes.

Le lichen ruber paraît être en Norvège, toute proportion gardée, une

affection très rare; aussi, dans l'espace de onze ans, Boeck n'en a-t-il observé à Christiana que 7 cas et, autant qu'il peut le savoir, il ne s'en est pas présenté un seul cas à la clinique universitaire des maladies de la peau. C'est là un fait digne d'attention que la rareté de cette maladie comparée à sa fréquence relative dans l'Allemagne du Nord.

Quant aux variétés du lichen ruber, l'auteur a observé la forme acuminée, la forme plane et même celle décrite par Unna sous le nom d'obtuse; mais surtout le lichen ruber plan dans toutes ses variétés, depuis celle caractérisée par de très petites efflorescences ayant à peine la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'aux grandes plaques qui surviennent principalement sur les membres inférieurs, à surface rugueuse inégale, variété que les Français ont décrite sous le nom de « lichen plan corné » et qui parait être aussi, proportionnellement, plus fréquente à Londres. Il n'a rencontré que rarement la forme acuminée combinée avec la forme plane, jamais il ne l'a vue isolée.

Il n'est peut-être pas inutile de signaler encore une fois la présence simultanée du lichen ruber acuminé (Hebra) et du lichen plan (Wilson) chez le même individu, puisqu'on ne peut pas s'entendre encore partout sur l'homogénéité de ces formes morbides.

Dans le troisième des cas suivants cette parenté intime est surtout très évidente.

Cas 1. — Forme obtuse et forme plane combinées. — N. N., 26 ans, homme robuste et vigoureux, issu d'une bonne famille, vint consulter le Dr Bœck au mois de novembre 1875, croyant avoir la syphilis. Il n'en était rien, et voici les principaux symptômes de sa maladie :

Sur le tronc, principalement au niveau de la région lombaire de chaque côté, papules assez nombreuses, disséminées mais non réunies en groupes, du volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'une lentille et même plus grosses, d'une coloration rouge clair ou rouge jaunâtre et d'un éclat analogue à celui de la cire. La surface de la plupart des efflorescences allongées, ovales, situées transversalement par rapport à l'axe du corps, était rouge, unie et brillante, et présentait en général dans le milieu une petite dépression. Sur toute la face externe des deux bras, mais surtout des avant-bras, on voyait une grande quantité d'efflorescences analogues qui présentaient toutefois ici une surface moins rouge, d'une teinte livide bleuâtre au centre. Seulement, sur la face dorsale des mains, on pouvait observer des efflorescences isolées, tout à fait planes, rouge sombre et un peu plus petites, la plupart de forme ronde ou polygonale. La maladie était accompagnée d'un prurit intense qui disparut peu à peu en même temps que les autres symptômes. dans l'espace de quatre à cinq mois, sous l'influence d'un traitement arsenical.

Dans ce cas, ce ne sont que les papules isolées de la face dorsale des mains que l'on pourrait désigner comme planes, tandis que sur les autres régions elles étaient toutes plus ou moins soulevées et, dans des cas

semblables, il est incontestable que c'est une dénomination appropriée. Bœck a, pour cette même raison, employé l'adjectif « obtus « dont s'est servi Unna, car ici, selon lui, ce n'est que la forme, non la grosseur des efflorescences, qui devrait être décisive.

Cas 2. — Forme plane pure. — Il s'agit d'un homme de 33 ans, robuste, qui avait eu diverses affections nerveuses; dans l'été de 1880 il éprouva, pour la première fois, une démangeaison peu intense sur le tronc et les membres. Le 5 octobre, il vint consulter le Dr Bœck, ayant eu le jour auparavant une éruption sur le pénis. Sur toute la couronne du gland il existait une série de papules plus ou moins volumineuses, et des plaques à bords rouges nettement accusés et dont le milieu, livide bleuâtre, était déprimé; à la face interne du prépuce, il y avait un groupe de papules confluentes de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une teinte plutôt blanc bleuâtre. Sur le tronc, et principalement sur le bas-ventre, papules rouges un peu plus grosses que la tête d'une épingle, en partie disséminées, en parties réunies en groupes, dont la surface était plane, unie, brillante, non squameuse. On voyait quelques plaques de la grosseur d'un pois, formées par la confluence de plusieurs papules, déprimées au centre, ainsi que des parties de la peau à pigmentation brunâtre où le processus était déjà en voie de régression. Au niveau des coudes, au pli des bras, à la face interne des avant-bras et sur le dos des mains, nombreuses papules disséminées. Les papules récentes, notamment sur le tronc, étaient assez sensibles même à un assez léger grattage. On prescrivit la solution de Fowler à dose croissante, mais comme le malade négligeait un peu son traitement, il survint de nouvelles poussées, entre autres à la face interne des deux cuisses, aussi la guérison ne fut-elle complète qu'en mai 1882. Depuis pas de récidive.

Chez ce malade, il était facile de constater que sur le pénis les efflorescences isolées avaient une marche périphérique et que, surtout sur le gland, elles progressaient très nettement en aires, fait qui a été souvent contesté, mais admis dans ces derniers temps, avec raison, par plusieurs auteurs.

Cas 3. — Formes plane et acuminée combinées. — Le malade qui fait le sujet de cette observation est un robuste paysan de 30 ans, qui vint pour la première fois consulter le Dr Bœck le 28 mars 1882. Il y a environ dix ans, il avait été atteint de la même affection aux deux jambes. L'hiver dernier, la lésion cutanée s'était aggravée et avait occasionné un violent prurit. Actuellement il existe sur la face externe de la jambe droite de nombreuses papules et plaques plus volumineuses, dont les dimensions dépassent pour la plupart celles d'un pois et dont quelques-unes ont un diamètre de 3 à 4 centimètres. Ces papules et plaques sont en général d'une teinte bleuâtre, et tandis que les papules de la dimension d'un pois sont encore nettement limitées, à surface à peu près plate et seulement pourvues de sillons qui indiquent que ces efflorescences sont constituées par la réunion de plusieurs efflorescences plus petites; les plaques plus considérables ont une forme tout à fait irrégulière, sans lignes de démarcation tranchées, et sont recouvertes d'une couche cornée très épaissie, présentant une surface très rugueuse et inégale en quelques points, comme si elle était percée de petits trous. Ces plaques

font une saillie très accusée au-dessus du niveau de la peau saine, et on sent aussi en ces points le derme sensiblement plus épais et plus dur qu'à l'état normal (lichen plan corné, des auteurs français). Légère desquamation au niveau des parties malades, on peut çà et là enlever par le grattage de très petites boules épidermiques qui laissent un tout petit trou punctiforme. Ces espèces de petites granulations ne renferment pas de poils; en général il n'existe plus aucuns poils sur ces parties de la peau qui ont été longtemps malades. A la périphérie de ces grandes papules et plaques on remarque quelques papules planes, rouges, très petites, qui ont les caractères des efflorescences primaires du lichen plan. A la face externe de la jambe gauche il n'y a que des papules isolées, presque du volume d'un grain de chenevis; vers le creux poplité on en voit quelques-unes un peu plus grosses, plates, unies et caractéristiques. A la face interne de la cuisse gauche quelques plaques bleuâtres presque de la dimension d'un pois. Enfin, au niveau de la face interne des deux avant-bras, spécialement des cubitus, papules brillantes, disséminées, de la grosseur d'une tête d'épingle, à surface unie; ces papules sont rouge clair, en partie aussi d'une teinte bleuâtre livide. Comme prescription, solution de Fowler à dose croissante.

20 mai 1882. Un certain nombre de papules de la jambe droite ont disparu, d'autres sont en voie de régression. Toutefois il en est survenu quelques nouvelles.

2 août 1882. Même état aux membres inférieurs. Sur la face de flexion des avant-bras, nouvelles plaques dont les dimensions dépassent celles d'un pois.

2 décembre 1882. Le malade a continué l'arsenic tout le temps, jusqu'à dix gouttes de solution de Fowler trois fois par jour. Il ne reste plus trace de l'éruption aux bras, amélioration aux membres inférieurs. Par contre, sur le dos et le ventre, une grande quantité d'efflorescences rouges, moins grosses qu'une tête d'épingle, très proéminentes, acuminées, qui correspondent visiblement aux orifices des follicules pileux. Si l'on examine à la loupe les petites efflorescences brillantes, coniques, à surface aplatie, on voit souvent un poil sortir à leur pointe; on constate fréquemment aussi tout autour du poil quelques petites squamules épidermiques. Les efflorescences les plus récentes sont rouge clair et très saillantes, les plus anciennes rouge brun et déjà un peu plus déprimées. L'éruption était accompagnée d'un prurit assez intense.

28 mars 1883. De nombreuses papules acuminées ont continué de se former tout autour du corps; la plupart de celles qui existaient primitivement ont disparu en laissant de petites dépressions. Le prurit est actuellement très pénible, car le malade a cessé l'arsenic depuis huit jours.

20 juin 1883. Sous l'influence de la solution de Fowler onze gouttes trois fois par jour, la maladie est partout en régression, bien qu'il soit survenu de nouveau un grand nombre de petites papules acuminées, sur tout le dos et le côté de l'extension des avant-bras. Les grosses papules et les plaques des membres inférieurs sont un peu plus plates.

10 octobre 1883. Etat à peu près stationnaire.

11 décembre 1883. Amélioration générale depuis que le malade a élevé les doses d'arsenic.

1er mars 1884. Nouvelle poussée de lichen acuminé de chaque côté du bas ventre. Sur la cuisse gauche, la maladie a fait des progrès et y forme actuellement de grandes plaques bleuâtres, irrégulières, unies, infiltrées, un peu élevées. Traitement : granules de Dioscoride, seize par jour.

4 juin 1884. Malgré cette dose d'arsenic continuée pendant longtemps, le lichen acuminé apparaît de nouveau sur le tronc. En même temps on fait, deux fois par jour, des onctions avec la pommade suivante :

Axonge benzoïnée.....		100 gr.
Sublimé.....	de 0,10 à	0,20 centigr.
Acide phénique.....	de	4 gr.

27 juin 1884. Amélioration notable. Il ne reste plus que quelques efflorescences acuminées sur le tronc.

2 mai 1885. L'état est peu modifié, le malade, dans les derniers cinq mois, n'ayant fait aucun traitement.

11 juillet 1885. Quelques plaques infiltrées seulement aux membres inférieurs. Depuis cette époque l'auteur n'a plus revu ce malade.

Il faut dans ces cas attribuer la si grande lenteur des résultats du traitement aux conditions défavorables dans lesquelles vivait ce malade, ainsi qu'à la façon irrégulière avec laquelle il prenait l'arsenic.

Cas 4. — Lichen plan de la jambe droite datant de vingt-six ans. — Paysan de 43 ans chez lequel Bœck constata, en juin 1883, aux faces interne et externe de la jambe droite, plusieurs plaques rouge bleuâtre, un peu élevées, atteignant même l'étendue d'une fève, à surface rugueuse, inégale, ayant l'aspect caractéristique du lichen plan corné. Cette maladie de la peau existait depuis l'âge de 17 ans. Au mois d'août 1885, lorsque l'auteur vit de nouveau le malade, l'éruption était en voie de régression, mais encore très accusée.

On sait que le lichen plan est une affection de longue durée; il n'y a donc rien de particulier à noter à cet égard ; Lavergne avait déjà observé des cas où la durée avait été de 10, 13 et 25 ans.

Cas 5. — Forme plane avec coïncidence de varices aux cuisses et aux jambes. — Il s'agit d'une dame de 60 ans, varices et ulcère variqueux du membre inférieur droit; de chaque côté des varices et à la face interne de la cuisse et de la jambe quelques papules caractéristiques de lichen ruber assez dures, planes, de la grosseur d'une lentille. Les petites papules étaient très prurigineuses; rien sur le corps. Quoique la malade ne fît aucun traitement, l'affection disparut deux ans plus tard et il ne restait que quelques points pigmentés.

Cas 6. — Forme plane. — Paysanne mariée, de 42 ans, l'auteur la vit pour la première fois le 8 mars 1884. La maladie avait débuté au mois de janvier de cette même année par de petites papules sur la face dorsale de la main droite. Actuellement l'éruption est limitée au dos des deux mains, à la surface de flexion des avant-bras et au creux des jarrets. Ce n'est que sur la face dorsale de la main droite et au côté interne de l'avant-bras, au-dessus des poignets, qu'on trouve quelques plaques de la dimension d'un pois et confluentes; sur toutes les autres régions indiquées ci-dessus, papules brillantes, de la grosseur d'un grain de mil ou de chenevis, rouge clair, à surface plate. Granules de Dioscorides à dose croissante, deux fois par jour onctions avec une pommade au goudron. Vers le 6 juin l'éruption avait en grande partie disparu, seulement, au centre des plus grandes plaques, on

trouvait encore des traces d'infiltration. Elle a pris six cents pilules, la guérison est complète.

Cas 7. — Formes plane et acuminée légères. — Ce malade, âgé de 34 ans, avocat, éprouva, en octobre 1885, un prurit très pénible derrière la malléole droite. En novembre, à cette même place, papule plate, rouge, d'un centimètre environ de diamètre. Peu à peu se formèrent, autour de la première, plusieurs papules plus petites; dans le courant de l'hiver, il se développa des efflorescences analogues symétriquement derrière les deux malléoles, à la face interne des deux jambes, à la face palmaire des poignets et sur le front. Plusieurs de ces papules furent badigeonnées avec une solution de chrysarobine, le résultat fut satisfaisant. Le 26 juillet 1886, époque à laquelle ce malade vint consulter l'auteur, on voyait encore, sur les pieds et autour des malléoles, les pigmentations des papules résorbées. Sur l'hypocondre droit, deux papules brillantes, du volume d'une lentille, rouge clair, plates, à surface unie; il en existait d'analogues vers la limite des cheveux; le malade avait découvert, le même jour, sur le dos de la main droite, une papule plate, tout à fait récente, rouge vif, de la grosseur d'un grain de chènevis.

Sur les faces antérieure et externe des deux cuisses, papules brillantes très clairsemées, mais caractéristiques, acuminées, rouge clair, du volume d'un grain de mil. De leur sommet sortait, en général, un poil; de la pointe d'autres papules on pouvait détacher, par le grattage, un petit prolongement épidermique qui renfermait un poil enroulé. On enleva de l'hypocondre droit une papule plane pour en faire l'examen microscopique. Traitement : granules de Dioscorides.

Ces cas sont tous bénins. Il est à noter cependant que cette maladie présente des caractères assez variables suivant les pays, ainsi qu'en témoignent surtout les faits recueillis en France, où, d'après les observateurs les plus autorisés, le lichen ruber acuminé, du moins dans les formes graves, est très rare. De cette rareté est certainement née l'hypothèse, émise par plusieurs dermatologistes français, que Hebra a décrit et introduit aussi dans son lichen ruber des cas de pityriasis pilaire, hypothèse qui n'est nullement justifiée. Le pityriasis pilaire est une maladie très caractérisée, l'auteur l'a observée en Norvège et à Paris, les petits amas épidermiques qui, dans cette affection, font saillie autour des poils au dos des mains et à la face dorsale des deux premières phalanges, sont la cause principale de cette confusion; toutefois on ne trouve pas, pour les petites papules acuminées du lichen ruber acuminé, les signes caractéristiques, principalement la surface unie, souvent brillante, des petites efflorescences coniques du lichen. Les auteurs français Lavergne et Richaud, ainsi qu'Unna ont signalé les différences essentielles qui séparent ces deux affections.

Ainsi qu'on le sait, le lichen ruber atteint plus fréquemment les personnes de la classe aisée que les sujets pauvres; dans les sept cas ci-dessus, trois se rapportent à des paysans qui, en Norvège, sont dans de

bonnes conditions et quatre à des individus appartenant aux classes élevées.

Relativement à la parenté ou à la non-parenté du lichen ruber (Hebra) et du lichen plan (Wilson), la plupart des dermatologistes admettent actuellement que les deux formes peuvent se manifester simultanément sur le même individu ; on pourrait citer un grand nombre de faits analogues aux cas 3 et 7. Quelques spécialistes émettent encore des doutes sur ce point ou sont, comme Robinson, opposés à cette manière de voir. Ce dernier auteur s'appuie sur ses recherches microscopiques pour soutenir son opinion. Il a trouvé dans le lichen ruber « une augmentation considérable de la couche cornée et seulement une prolifération légère du réseau de Malpighi » ; tandis que dans le lichen plan « une couche épaisse de cellules rondes dans la couche papillaire avec soulèvement du réseau peu épaissi de la surface papillaire et une absence de la couche cornée ou simplement un développement peu prononcé de cette couche » constituent les modifications essentielles. Mais il résulte d'autres recherches que l'on ne peut en aucune façon considérer le faible développement de la couche cornée comme caractéristique du lichen plan, que tout au contraire la couche cornée dans cette forme, quoique souvent d'une épaisseur variable, est en somme très développée ainsi qu'on le constate cliniquement.

Les altérations anatomiques existent-elles primitivement dans l'épiderme ou dans le derme, comme l'admettent Köbner et Weyl ? L'auteur ne saurait trancher la question. Quant à la formation de la dépression des papules observée dans le cas 7, Bœck l'a étudiée sur un morceau de peau pris sur le malade qui fait le sujet de cette observation. L'examen a été fait au moyen des coupes en série. Il a observé que, chez ce malade où le derme et surtout le corps papillaire étaient partout très infiltrés de cellules, l'élévation de trois ou quatre papilles est neutralisée (contrebalancée) par l'inflammation, la tuméfaction et l'expansion considérable du corps papillaire ; donc la couche épidermique qui les recouvre est tendue dans le sens horizontal et est devenue notablement plus mince et par suite était sensiblement déprimée au-dessous de la surface cutanée environnante. Cependant, en dehors de la tension dans le sens horizontal, le trouble de nutrition de l'épiderme pourrait certainement avoir contribué à l'amincissement et à l'enfoncement de cet organe. Dans les points notamment où les papilles et les prolongements épidermiques interpapillaires n'avaient pas encore complètement disparu, on voyait au microscope l'épiderme détaché du chorion et ce soulèvement commençait sur le sommet des papilles. Il est évident que cette diminution dans l'adhérence entre le chorion et l'épiderme pouvait s'opposer à la nutrition de cet organe et amener par suite son atrophie. Cette séparation

du chorion et de l'épiderme indique aussi que l'amincissement de l'épiderme en ces points et la direction horizontale constante de l'axe longitudinal des cellules épidermiques sans exception par toutes les couches de l'épiderme n'étaient pas déterminés par la pression de bas en haut du chorion infiltré de cellules — dans le cas en question cette pression pourrait tout au plus se produire au début du processus; il se fait au contraire une tension réelle de l'épiderme dans le sens horizontal; l'état des débris qui existent encore çà et là des prolongements interpapillaires de l'épiderme en est la preuve. Ceux-ci étaient constamment déjetés en forme de pointes vers l'un des côtés, ce qui tenait à ce que le corps papillaire sous-jacent, refoulé sur le côté opposé par de forts prolongements épidermiques qui pénétraient assez profondément dans le chorion, pouvait facilement se mouvoir et s'étendre dans ce sens.

Il est clair aussi que, quand a lieu une telle expansion du corps papillaire ainsi que des papilles isolées, la distance entre les prolongements interpapillaires de l'épiderme, où ceux-ci étaient encore visibles, devait augmenter notablement, en d'autres termes, on pouvait suivre pas à pas l'aplatissement graduel des papilles et leur augmentation simultanée en largeur, jusqu'à ce qu'enfin il devenait impossible d'en apprécier les limites primitives.

Quoique l'épiderme fût aminci notablement dans cette partie centrale un peu enfoncée, sa couche cornée était par contre toujours beaucoup plus prononcée et plus épaisse qu'au niveau des parties adjacentes. Cela tiendrait peut-être à ce qu'au début du processus, il y avait une surnutrition de l'épiderme.

Obtulowicz a observé des faits absolument identiques; mais il a considéré la disparition des papilles comme une atrophie et une poussée de ces mêmes papilles (à travers l'épiderme), opinion que l'on ne saurait considérer comme juste dans ce cas. D'ailleurs il est très difficile, dans des cas analogues, de porter un jugement sûr si l'on n'emploie pas la méthode des coupes en séries (Serienschnitte).

Sur une papule excisée d'un lichen obtus et examinée par la même méthode, l'auteur a constaté les résultats analogues, seulement sur ces papules évidemment très anciennes, il ne pouvait plus observer le processus actif de la formation de l'ombilic. On constatait dans la partie centrale de la papule : un aplatissement complet des papilles, un amincissement notable de la couche muqueuse, un épaississement de la couche cornée et une légère dépression de toute la zone correspondante. En outre, tous les prolongements épidermiques qui entouraient cette partie centrale dépourvue de papilles étaient sans exception comme poussés de côté; leurs pointes dans une direction centrifuge; évidemment

là aussi une force expansive provenant de la partie centrale du corps papillaire avait agi tout au moins au début.

Actuellement, le processus actif dans cette partie était déjà épuisé ainsi qu'en témoignait la présence proportionnellement très rare de cellules. Dans la circonférence de la papule, il y avait au contraire dans le chorion une infiltration plus active de cellules avec dilatation des vaisseaux; non seulement des papilles et les prolongements épidermiques interpapillaires, mais encore les glandes en pelotons et plus spécialement les gaines des poils avec les glandes sébacées étaient très hypertrophiés. Les gaines des poils présentaient fréquemment les enfoncements irréguliers qu'on a bien des fois décrits dans cette maladie.

Ce mode de développement de l'ombilic des papules du lichen plan, tel qu'il est indiqué ci-dessus, n'est probablement pas le seul: on le rencontre surtout dans les dépressions centrales superficielles peu accentuées. Dans un troisième cas, femme de 42 ans, sur une papule plane prise sur l'avant-bras, l'auteur a constaté que, vers le milieu de la papule, les papilles du derme et les prolongements interpapillaires de l'épiderme étaient profondément engagés les uns dans les autres. Au centre, quelques prolongements très hypertrophiés étaient engagés profondément et on pouvait admettre qu'une kératinisation et une chute consécutive de la partie kératinisée, comme R. Croker paraît le croire pour quelques cas, favorisaient la formation d'un petit ombilic. En tous cas, les très petites productions cornées, analogues à des perles, que l'on détachait par le grattage des papules ombiliquées, des papules planes et des grandes plaques, ont été formées de cette manière. Les prolongements indiqués ci-dessus, très développés, pénétrant profondément, étaient habituellement pourvus d'un stratum granuleux large et toujours recouverts d'une couche cornée épaissie et solidement emboîtée.

Il eût été intéressant de rechercher, à l'aide des nouvelles méthodes, l'état du tissu élastique et les modifications qui existaient sans doute dans les nerfs de la peau malade, mais l'auteur n'a pas eu à sa disposition le matériel nécessaire. Il n'a pas non plus réussi à découvrir les bactéries signalées par Lassar.

II. — Il s'agit d'un fait jusqu'à présent unique dans la science.

Le malade, qui fait le sujet de cette observation et a été présenté à la Société des médecins de Vienne, dans la séance du 4 juin de cette année, est un journalier, âgé de 45 ans, originaire de la Galicie. Le 28 avril 1886, il est venu à la consultation du Pr Kaposi qui, deux jours après, l'a reçu dans sa clinique; le 10 août, il en est sorti amélioré.

Sur la durée et le mode de développement de son affection, le malade ne donne pas de renseignements précis.

Elle existerait depuis quinze ans et elle présenterait aujourd'hui le même caractère qu'au début.

État du malade au moment de son admission à la clinique :

Taille moyenne, mal nourri, cheveux et iris bruns, sourcils buissonneux, barbe brun foncé grisonnante. La peau, dans les parties non atteintes par la maladie, a une teinte normale et est dans un état ordinaire ; température de la peau et sécrétions normales, il en est de même des organes internes et des fonctions générales.

Le malade se plaint de faiblesse, il a toutefois bon appétit et ne paraît être un peu affaibli que par suite d'une mauvaise alimentation.

L'affection cutanée présente l'aspect ci-après :

Sur bon nombre de régions du corps, on voit des cordons analogues à des cicatrices hypertrophiées de brûlures ou à des kéloïdes ; ces traînées sont en général disposées d'une manière symétrique sur les deux moitiés du corps, s'étendant de préférence sur le pli des articulations, où elles sont pressées les unes contre les autres ; suivent presque toutes la direction de l'axe longitudinal du corps, leur couleur est rouge brillant. Leur principal siège sont le cou et la nuque, qu'ils entourent de tous côtés ; de la région scapulo-axillaire antérieure partent de nombreux cordons qui se dirigent sur la surface antérieure du bras et le pli des coudes, et arrivent jusqu'à la limite du tiers supérieur de l'avant-bras, où la plupart s'arrêtent brusquement et s'effilent ; le bas-ventre, les aines et la partie supérieure et interne des cuisses, sur les cordons, prennent une direction transversale. Des cordons analogues passent sur le dos au-dessus de la région postérieure de l'aisselle, d'autres des fesses sur les plis des reins, et du tiers inférieur de la cuisse jusqu'à la limite du tiers supérieur de la jambe, au-dessus du creux du jarret. En général, la direction principale de ces cordons est parallèle à l'axe longitudinal du tronc et des membres, ils convergent au niveau des plis articulaires et divergent un peu vers leurs points d'origine et de terminaison, au-dessus et au-dessous des articulations dans le premier tiers des membres qui en dépendent. Les cordons longitudinaux, longs et volumineux, sont en outre reliés entre eux par des cordons et des filaments transversaux, obliques, formant ainsi des mailles étroites et rhomboïdes. Le cou et la nuque sont entourés d'un réseau de cette nature, à mailles étroites, analogue à une cravate à filet, dont les cordons partent de la nuque et de la limite de la mâchoire inférieure et se dirigent vers la partie supérieure de l'épaule et de la clavicule.

Au bas-ventre, les cordons ont une longueur de 6 à 12 centimètres, ils sont filiformes ou de la dimension d'un tuyau de plume de corbeau, le plus souvent isolés, se croisant en quelques points pour former de larges rhomboïdes, d'autres sont ramifiés, dentelés et recourbés. A la face interne de la cuisse, le plus grand nombre suit une direction transversale. Le raphé du scrotum est, dans toute son étendue, parcouru par un seul cordon épais ; il en existe de plus petits sur la moitié droite du scrotum.

Aux extrémités de leur parcours, les cordons, en général, en bandelettes plates, filiformes, qui s'épaississent et font saillie à mesure que les traînées se rapprochent des centres de convergence, par exemple au niveau du pli du coude, forment là des renflements épais en forme de rouleaux ayant jusqu'à un centimètre de diamètre. Leur coloration varie du rouge clair au rouge rose, avec un éclat jaunâtre, analogue à celui de la cire sur la partie la plus saillante, brillante, semblable à du corail. Leur surface

est partout unie, brillante, sans défurfuration; leur consistance, très dure. Ils sont sensibles à la pression. Sur toute leur étendue, les cordons isolés sont en outre entaillés à des distances régulières, plus courtes au début du parcours, espacées les unes des autres dans les parties centrales qui sont plus épaisses; ces sillons transversaux sont profonds, de telle sorte que chaque cordon paraît être composé de morceaux plus ou moins longs, arrondis ou cylindriques, disposés en séries les uns à côté des autres, qui, au niveau des parties les plus épaisses, ont le volume de petites cerises. Mais les entailles sur les parties épaisses n'atteignent que la portion la plus superficielle du cordon. Sur les portions filiformes, plates, extrêmes du cordon, les dentelures sont très nettes et les nodosités sont, par conséquent, séparées les unes des autres et simplement disposées en séries. Chaque cordon offre par conséquent une très grande ressemblance avec un collier de corail à grains de différentes grosseurs, qui sont de taille moyenne au début, plus gros vers le centre et diminuent de volume vers les extrémités; cette analogie est encore rendue plus frappante par la teinte brillante rose pâle et jaune pâle analogue à de la cire.

Une autre lésion de la peau qui frappe immédiatement sont de nombreuses papules plates, punctiformes, dont la grosseur varie d'une graine de pavot à celle de la tête d'une épingle et même un peu plus grosses, d'une coloration allant du rouge brun au brun foncé. Ces papules se trouvent en grand nombre sur la peau saine comprise dans les mailles circonscrites par les cordons filiformes, ainsi qu'entre les prolongements des cordons et dans leur voisinage immédiat. Les papules sont partout rondes, polygonales, à facettes, très dures, à saillie aplatie; sur le liséré de démarcation, elles sont rouge brun, sur la partie plate brun jaune sale, semblables à de la cire et brillantes; la plupart présentent au centre de la partie plate une dépression punctiforme, comme si on avait gratté avec la pointe d'une épingle. Les papules sont disséminées, très serrées ou disposées en segments de cercles ou en cercles, mais le plus souvent en longues lignes, qui, principalement à la limite des cordons, tombent dans la direction des lignes mêmes des cordons. Sur d'autres points encore, les papules sont serrées les unes contre les autres et forment de petites plaques épaisses plus volumineuses que des lentilles. On les observe surtout dans les espaces intermédiaires et au voisinage des cordons, dans la région de l'aisselle, de l'épaule, de la nuque, et au niveau du pli de l'avant-bras.

Le troisième symptôme présenté par ce malade consiste en une pigmentation brun sépia de la peau, punctiforme, formant de petites taches, diffuse en quelques points. Les premières sont partout disséminées et coïncident dans les mêmes régions avec les papules; les dernières s'observent aux fesses, aux replis des fesses, à la face postérieure de la cuisse ainsi que dans toute la sphère du pli des coudes et sur la face postérieure avoisinante de la cuisse et de la jambe.

La muqueuse buccale est recouverte d'un dépôt épithélial gris diffus.

Si l'on examine ces trois formes de lésions de la peau, il est évident que, malgré les différences apparentes qui les séparent, elles sont organiquement de même nature et ne constituent que des degrés divers de développement d'un seul et même processus.

Le point le plus essentiel, ce sont les papules, les formes primaires de la maladie. Ces papules, d'après leurs caractères si typiques, appartiennent au lichen ruber plan.

Il en est de même des papules punctiformes et plus étendues, ainsi que des pigmentations brun sépia, qu'il est très facile de reconnaître comme des résidus des papules de lichen disparues et en voie de résolution.

Les cordons filiformes et en rouleaux saillants sont incontestablement aussi constitués par des papules de lichen. On voit partout les papules caractéristiques, et qui sont, comme toujours disposées en séries les unes derrière les autres. Sur une grande étendue on voit les papules, de dimensions constamment croissantes, plus grandes, plus saillantes, mais encore séparées les unes des autres par des sillons de peau saine et, enfin, mais vers le milieu du cordon, devenues des nodosités volumineuses de la grosseur d'une cerise, confondues à leur base et seulement séparées à la partie supérieure.

Il s'agit donc ici d'une variété nouvelle de lichen ruber plan que Kaposi propose de désigner sous le nom de lichen ruber plan en forme de collier de corail — lichen ruber moniliforme.

On peut observer dans diverses formes ce développement excessif, qui est le principe fondamental du lichen ruber, il se traduit par une infiltration épaisse de cellules et de noyaux de la portion supérieure du chorion.

Il n'y a pas généralisation, mais seulement intensité plus grande du processus. On rencontre une infiltration considérable et un épaississement calleux de l'épiderme, plus spécialement au niveau des plaques de la paume des mains et de la plante des pieds, ainsi que sur celles des jambes; la dégénérescence des ongles, la chute des cheveux, etc., ne sont pas autre chose.

Mais on n'a encore jamais vu un excès de développement comme celui du cas ci-dessus : les papules, qui restent d'ordinaire toujours petites et plates, se développent ici en grosses tubérosités, lesquelles se groupent en séries, en cordons noueux.

Que sont ces nodosités au point de vue histologique ?

D'après leur caractère clinique, il n'est pas douteux qu'elles proviennent du développement graduel des papules. On peut suivre partout l'échelle de progression, des plus petites aux plus grosses, et à cet égard les sillons transversaux ainsi que les lignes primitives de démarcation ne laissent aucun doute.

Il serait encore possible que les nodosités, bien que provenant des papules de lichen, constituassent des productions consécutives. Elles sont très dures, kéloïdiformes et il se pourrait peut-être que, excitées par l'infiltration primitive de la papule de lichen, elles eussent provoqué dans le chorion une inflammation chronique, enclavant cette infiltration, avec terminaison en néoplasme de tissu conjontif, une variété de kéloïde cicatricielle.

Or, l'examen histologique des grosses nodosités a démontré que, comme les plus petites, elles consistent en une infiltration épaisse de la couche sous-

papillaire du chorion, de cellules et de noyaux sans la moindre trace d'une organisation et d'une structure de tissu conjonctif. On ne trouve que des cellules, beaucoup de noyaux nus et polymorphes, en forme de biscuits, de croissants, et bon nombre de cellules en voie de métamorphose régressive, gonflées et troubles, analogues à de la cire, renflées, et des cellules géantes en assez grande quantité. On voit aussi ici très bien ce qu'on observe dans le lichen ruber en quantité plus considérable que dans les autres dermatoses chroniques : dégénérescence en cône et en panache de la gaine externe de la racine.

Sur la coupe d'une grosse papule cet infiltrat cellulaire remplissait d'une manière uniforme et compacte toute la zone de la couche sous-papillaire et supérieure du chorion et se séparait très nettement du tissu environnant. Mais le long des vaisseaux des organes plus profonds, des glandes sébacées, des glandes sudoripares et de leurs conduits excréteurs, des papilles du poil et même des pannicules graisseux, on trouvait encore partout des dépôts engainés de cellules de même nature que ceux du foyer principal. Dans celui-ci même, les vaisseaux étaient abondants, il est vrai, mais étroits et en tout cas il y manquait tout signe d'une vascularisation inflammatoire aiguë, ectasie des vaisseaux, imbibition œdémateuse et dilatation des espaces lymphatiques, de telle sorte que l'infiltrat rappelait plutôt certains néoplasmes inflammatoires chroniques que le produit d'un processus inflammatoire spécial. Les qualités qui lui conféraient cette apparence étaient sa délimitation latérale nette, son manque de succulence, l'aspect particulier des cellules qui le constituaient et qui paraissaient toutes pauvres en protoplasma, réduites presque à un seul noyau, ou bien présentant un photoplasma, là où il existait encore, finement ponctué ou gonflé, d'un aspect trouble ou semblable à de la cire.

Les papilles correspondant aux papules ne présentaient elles-mêmes qu'une légère infiltration cellulaire, ce qui, par rapport à l'infiltration épaisse et colossale de la couche sous-papillaire du chorion, était très bizarre. En général, les amas de cellules suivaient les vaisseaux, de telle sorte que les anses vasculaires des papilles paraissaient marquées par des cordons cellulaires étroits continus qui correspondaient aux anses vasculaires.

En d'autres points, une série continue de cellules rétractées, remplies de granulations pigmentaires, indiquait la direction de vaisseaux, peut-être aussi, en de certains points, de vaisseaux papillaires et sous-papillaires atrophiés.

Le réseau était nettement limité vers les papilles et s'était étiolé ainsi que la couche cornée au-dessus du sommet de l'infiltrat papillaire; les papilles correspondantes étaient plates et larges, traversées par

les cordons cellulaires ou pigmentaires qui accompagnaient les anses vasculaires, leur partie conjonctive était pauvre en cellules, à mailles étroites, les contours des limites des faisceaux étaient très fins. Par contre, les papilles correspondant à la partie latérale de la papule étaient inégales et considérablement allongées, le réseau proliférant, les prolongements interpapillaires refoulés loin dans le chorion sous forme de languettes étroites, simples (non ramifiées). Dans ces régions, on voyait aussi les gaines de la racine du poil indiquées plus haut prendre une forme conique ou en panache. Mais ces proliférations des prolongements du réseau et des gaines de la racine présentaient le caractère d'un état ancien et d'un échange nutritif très peu actif, et non celui d'une récente et active prolifération.

Le bord intercellulaire de la couche épineuse était étroit, les noyaux des cellules petits, peu d'entre eux présentaient des vacuoles.

L'état qu'offraient le réseau et l'épithélium de la gaine de la racine du poil concordait absolument avec celui qui a été indiqué par Neumann et ensuite par tous les autres observateurs pour le lichen ruber; aussi, en ce point-là, on pouvait admettre que les caractères histologiques de la papule dans le cas ci-dessus concordaient avec celle des formes connues de lichen ruber. Par contre, il ne faut pas méconnaître que, d'autre part, le caractère histologique des papules dans le cas actuel se distingue en divers points de celui qu'on a donné pour les papules du lichen ruber.

Si on laisse de côté l'opinion qui a été défendue vigoureusement par Auspitz, d'après laquelle la base anatomique de la papule du lichen ruber consiste en une prolifération de l'épiderme et qui assimile le processus aux kératoses, opinion qui repose uniquement sur l'accumulation, signalée par Hebra, de l'épiderme dans l'orifice du follicule et sur la dégénérescence en forme de prolongement de la gaine interne de la racine du poil, démontrée par Neumann, et d'autre part seulement sur des considérations théoriques et des conclusions par analogie (Auspitz), tous les observateurs (Biesiadecki, Kaposi, R. Crocker, Weyl, Köbner, Touton) sont d'accord sur ce point qu'une infiltration cellulaire provenant des vaisseaux de la couche papillaire et sous-papillaire du chorion représente le phénomène primaire et essentiel de la papule du lichen ruber, tandis que la prolifération de l'épiderme et le développement correspondant des papilles en est le symptôme secondaire et consécutif.

La seule différence est que les uns insistent sur l'infiltration cellulaire dans les papilles et la prolifération correspondante du réseau (Biesiadecki, Kaposi), les autres (Neumann, R. Croker, Köbner, Weyl), indiquent la couche sous-papillaire du chorion comme la région de l'infiltration cellulaire.

Weyl a, suivant Kaposi, parfaitement raison lorsqu'il rattache cette divergence des opinions purement et simplement à ce que l'examen a porté sur des papules d'âge différent et à des degrés divers de développement. D'autre part, d'après Kaposi, les faits suivants pourraient peut-être permettre de se rendre compte des différences dans l'état histologique et à rapprocher les opinions.

Sur des préparations de papules primaires de lichen ruber plan ordinaire, Kaposi a vu très nettement l'infiltration cellulaire des papilles et la prolifération correspondante du réseau, tandis que, dans la zone du stratum vasculaire et dans le chorion, il n'y avait des dépôts de cellules qu'en traînées le long de quelques vaisseaux et en engainant ceux-ci.

Dans les préparations provenant du malade actuel, il y a des points qui correspondent aux plus petites papules, donc à celles dans lesquelles, comme dans les cas ordinaires de lichen ruber, l'infiltration cellulaire atteint principalement les papilles, soit périfolliculaires, où l'accumulation de l'épithélium à l'orifice du follicule est en même temps très nette, soit atteignant des séries de papilles qui ne sont coupées par aucun orifice folliculaire.

Dans le cas actuel, on a trouvé, comme dans les recherches faites jusqu'à ce jour sur les formes vulgaires de lichen ruber, en quelques points, principalement dans la couche papillaire, en d'autres, dans la partie supérieure du chorion, le foyer principal de l'infiltration cellulaire. Or, l'infiltration cellulaire forme la base anatomique essentielle de la papule du lichen ruber, mais non de la nature du processus c'est-à-dire de l'évolution et de l'importance spéciale de la maladie.

Celles-ci paraissent bien plutôt résider dans le caractère particulier de la métamorphose régressive, de la dégénérescence qui atteignent cette infiltration de cellules et en partie les éléments du tissu infiltré, du réseau et du chorion. Elle se traduit par le gonflement spécial et par le trouble du protoplasma cellulaire, par l'imbibition et la rétraction consécutives des cellules et des noyaux. Elle peut être accompagnée de la maladie des vaisseaux, sur lesquels et autour desquels l'infiltration cellulaire commence toujours et qui, tandis qu'ils sont dilatés dans la période initiale du processus, comme dans les processus inflammatoires, sont extrêmement rétrécis dans les périodes ultérieures, et peuvent aussi paraître çà et là atrophiés, probablement parce que leurs éléments migrateurs, les endothéliums, éprouvent le même gonflement analogue et la même mortification.

Mais comment se produit cette espèce de dégénérescence? Répondre à cette question serait aussi élucider la nature de cette énigmatique maladie.

Il en est ici, comme dans le lupus érythémateux, dans lequel il y a

un processus inflammatoire caractérisé, mais dans lequel le point caractéristique et essentiel se trouve dans la métamorphose graisseuse rapide des cellules, qui entraîne la résorption prompte ainsi que la rétraction cicatricielle aiguë et donne ainsi l'aspect typique de la maladie. La rougeur, les petits points inflammatoires et les taches, qui apparaissent aujourd'hui et représentent cliniquement et histologiquement tous les caractères de l'inflammation, présenteront dans l'espace de trois à six jours une rétraction cicatricielle au centre, des modifications qui ne surviennent ainsi et avec cette rapidité dans aucune autre maladie.

Si l'on revient à l'état histologique des grosses nodosités du cas ci-dessus, on voit que le foyer principal de l'infiltrat se trouve dans la partie sous-papillaire et supérieure du chorion, avec tous les caractères de la métamorphose régressive particulière qui a été décrite. Mais aussi, dans les papilles, il existe des caractères qui démontrent qu'ici le même processus s'est produit. Les cordons de cellules et de cellules pigmentaires qui accompagnent les vaisseaux rétrécis et leurs anses en sont la preuve. Le processus est terminé précisément dans ces couches supérieures. Mais ceci dépend de l'âge du processus local, qui est plus considérable dans le cas actuel que dans n'importe quel autre cas. L'auteur a vu un très grand nombre de lichen ruber, mais aucun ayant plus de quelques mois, tout au plus un à deux ans. Chez ce malade, au contraire, l'affection existe depuis quinze ans et on peut ainsi, d'avance, s'attendre à trouver dans les caractères histologiques des différences avec ce que l'on constate dans les cas de plus courte durée, à savoir que dans quelques régions on ne trouve que des symptômes de régression et de résorption et aucune infiltration cellulaire aiguë.

Tous ces motifs que l'impression clinique ne fait que fortifier font voir que l'on a bien affaire ici à un cas de lichen plan, mais d'une forme extraordinaire, unique.

Cette opinion admise comme juste, Kaposi a supposé que les papules et les nodosités, les petites comme les grosses, et les cordons épais de nodosités pouvaient être modifiés et disparaître sous l'influence du même traitement qui a réussi jusqu'ici contre le lichen ruber habituel, c'est-à-dire de l'arsenic.

On avait déjà constaté que les lésions cutanées étaient résorbées et disparaissaient par évolution spontanée. De nombreuses taches pigmentaires punctiformes, les taches pigmentaires étendues des fesses, des plis de la même région et dans le creux des jarrets, les traînées pigmentaires sur le prolongement de quelques cordons du creux des jarrets et du pli des bras, en outre quelques portions de cordons aplaties et molles qui se perdent dans les traînées de pigment, étaient des signes incontestables de cette résolution spontanée.

Le traitement arsenical consista, depuis l'entrée du malade à l'hôpital jusqu'au 10 août, en 38 injections sous-cutanées d'arséniate de soude à 1 centigramme. La plus grande partie des papules primaires de lichen a disparu ou est aplatie en laissant de petits points pigmentaires, les cordons formant le réseau du cou et de la nuque sont notablement aplatis, il en est de même de la portion périphérique des cordons des coudes, mais non des parties centrales. Les cordons au niveau du scrotum ont presque disparu, ceux de l'abdomen, des fesses, du creux des jarrets sont aplatis.

D'autre part, il est survenu quelques nouvelles papules caractéristiques de lichen ruber, surtout au voisinage des prolongements des cordons des avant-bras, sur les paupières et sur la muqueuse des lèvres. Ici les papules sont en plus grand nombre et sous leur forme la plus pure, ce sont des élevures dures, de la grosseur d'un grain de mil, rouge pâle, coniques, jusqu'à ce moment encore plates, tandis que, habituellement, elles sont réunies en groupes épais. La muqueuse buccale présente un épaississement diffus de l'épithélium et un aspect trouble, la langue est le siège d'une exfoliation punctiforme et à compartiments, sous papules caractéristiques.

L'état général du malade fut troublé à plusieurs reprises, et on dut interrompre l'arsenic. Pour ce même motif, il fut impossible de porter la médication aux doses élevées que l'on peut atteindre dans l'espace de trois mois, et, par suite, on n'obtint pas de régression plus prononcée du processus.

Des raisons de famille ont empêché un séjour plus prolongé du malade à la clinique et ont provisoirement aussi rendu impossible toute observation médicale ultérieure. A. DOYON.

III. — La présence du lichen plan sur le pénis ainsi que sur la muqueuse des lèvres, des joues, de la langue et du pharynx rend très vraisemblable la supposition que le siège anatomique de cette maladie à son début n'est en rapport ni avec une lésion des follicules pileux (Auspitz), ni avec celle des glandes sudoripares (J. Neumann).

Les efflorescences primaires du lichen plan sont de très petites papules polygonales légèrement saillantes, d'une coloration allant du jaune au rouge. Elles correspondent aux petits compartiments normaux de la peau et sont, comme ces derniers, un peu aplaties au centre. Le lichen est surtout facile à diagnostiquer dans les points où la mosaïque normale de la peau est la plus fine et la plus nette, c'est-à-dire sur le côté de la flexion de l'avant-bras, du creux du jarret, de l'abdomen, du pénis.

Si les papules de lichen sont un peu plus volumineuses, à leur centre et parfois la papule tout entière prend une teinte blanchâtre, en même

temps elle présente un éclat particulier. Si plusieurs de ces papules se réunissent en une plaque, souvent de 20 centimes à peine, on trouve sur les points non brillants, durs, en général élevés et d'une coloration bleuâtre ou violette plusieurs de ces points blancs; plus tard, lorsqu'il se forme de fines squames, on ne rencontre ces points blancs que çà et là.

Une particularité du lichen plan consiste en ce que ses efflorescences, et celles qui proviennent de la fusion de plusieurs d'entre elles constituent souvent des formes non arrondies.

Les premières modifications anatomiques de la peau dans le lichen plan consistent en ce que, dans une jusqu'à deux papilles, le calibre des capillaires est devenu beaucoup plus large, les capillaires eux-mêmes ont une disposition plus sinueuse. Ainsi, les papilles sont formées presque uniquement par les capillaires élargis, qui se trouvent dans une petite quantité de fibres très fines du tissu conjonctif disposées en mailles rétiformes avec un certain nombre de cellules de tissu conjonctif. Le réseau sus-papillaire et interpapillaire ne présente aucun autre changement appréciable; par contre, il n'est pas rare de trouver dans les couches les plus superficielles du derme une dilatation des vaisseaux et dans leurs parties périvasculaires une multiplication des cellules de tissu conjonctif; dans quelques cas aussi, on peut observer une transformation des fibres du tissu conjonctif en un réseau à mailles étroites, dans lequel et sur lequel il y a des cellules de tissu conjonctif.

Plus tard, un plus grand nombre de papilles sont entraînées dans le processus pathologique; il en résulte des modifications dans l'épiderme. Sur les parties qui sont le siège des points blancs, la couche normale compte souvent plus de 6 à 7 séries de cellules, et on trouve disséminées çà et là encore plus profondément des granulations de kératohyaline. Tandis que, sur toutes les autres parties d'une papule de lichen un peu plus grosse, la couche cornée (traitée par l'osmium et l'acide chromique) consiste en une couche solide, noire, étroite, superficielle, et une couche lâche (stratum lucidum) sous-jacente, claire, de 2 à 4 séries de cellules, la couche cornée se divise au-dessus de la couche granuleuse étendue en 3 strata: 1° un stratum supérieur, foncé, solide; 2° un stratum lâche, comme boursouflé, plus large, clair, avec des noyaux le plus souvent non visibles, autrement dit des restes de noyaux; 3° un stratum foncé, étroit, solide, au-dessous duquel s'étend le stratum lucidum, en général normal, avec un noyau qui n'a pas toujours sa couleur vraie, c'est-à-dire un reste de noyau.

Sur ces parties ainsi modifiées, on est, en outre, frappé de ce que le réseau, par son expansion en dessous et latéralement a aplati les papilles voisines, c'est-à-dire les a fait complètement disparaître. Cet accroisse-

ment de l'épaisseur du réseau vers le bas se manifeste sous forme de plaques plus grandes et confluentes de force et d'étendue différentes, ainsi qu'en plusieurs points. Le réseau situé entre ces épaississements est, en général, un peu aminci. Çà et là on observe, sur les épaississements du réseau, plusieurs petites saillies consistant seulement en quelques cellules épineuses qui ont pris un aspect fusiforme correspondant aux prolongements interpapillaires du réseau.

Dans le réseau épaissi se trouvent tantôt à la périphérie, tantôt au centre, sans aucune anomalie apparente dans leur structure, les conduits excréteurs des glandes sudoripares; il existe quelquefois deux conduits excréteurs à travers des épaississements plus étendus du réseau.

Un accroissement de la couche granuleuse n'accompagne pas toujours l'épaississement du réseau, il en est de même de l'accroissement de la couche cornée qui n'est pas constant.

Tandis que, dans les plus petites papules de lichen, les cellules du réseau sont, quant à la forme et la grosseur, sans changement, on rencontre dans quelques épaississements du réseau des cellules un peu plus volumineuses, en apparence de forme polygonale normale, dans d'autres des fuseaux allongés, aplatis, dont l'axe longitudinal marche parallèlement à la surface cutanée. A côté de cellules à un ou deux noyaux, dans lesquels il y a une ou plusieurs granulations, on voit également un certain nombre d'étramées ou mitoses. Dans les parties supérieures des épaississements du réseau, les épines, c'est-à-dire les ponts de jonction entre les cellules isolées ont une largeur normale, dans les parties inférieures de ces cellules elles deviennent plus ou moins longues, de sorte que l'espace intermédiaire entre les cellules du réseau devient plus large. En quelques points, il y a entre les cellules de petites vacuoles rondes de différente grandeur. Quelques-unes plus considérables sont remplies d'une masse homogène (lymphe) brun jaunâtre. Dans les couches les plus profondes du réseau, les cellules sont souvent séparées par de longs canaux en général en forme de S, sur lesquels sont jetés çà et là des ponts consistant en fines épines. Cette brisure des cellules est surtout marquée dans la couche inférieure des parties épaissies du réseau ainsi que sur les débris des prolongements interpapillaires. Sur divers points, mais peu nombreux, on trouve des cellules migratrices entre les cellules du réseau. Sur de plus petites papules de lichen, c'est-à-dire sur les plus récentes, il y a un petit nombre de fentes lymphatiques interépithéliales dilatées ainsi que des cellules migratrices.

Les plaques de lichen consistent en un nombre variable d'épaississements plus ou moins prononcés; dans quelques plaques infiltrées, rouge bleuâtre, l'épaisseur du réseau atteint souvent plus des 2/3 de la largeur de toute la partie malade; entre les épaississements du réseau, ce

dernier est très aminci et n'est composé souvent que de trois à quatre couches de cellules fusiformes aplaties, recouvertes d'une couche cornée mince.

Le chorion dans les plaques de lichen est transformé en un réseau de tissu conjonctif à mailles fines, dans lequel courent un certain nombre de fibres élastiques fines, dans et sur les mailles duquel on trouve de nombreuses cellules de tissu conjonctif à côté d'une certaine quantité de noyaux qui se colorent fortement. Ces endothéliums se voient difficilement à cause de leurs noyaux délicats et qui se colorent peu. Quelques-uns d'entre eux présentent des étramées ou mitoses. Dans ce tissu s'élèvent un très grand nombre de capillaires larges sous forme d'anses et de réseaux, quelques capillaires dilatés s'étendent à une grande distance, immédiatement au-dessous du réseau et parallèlement à la surface. Ces modifications dans le chorion se limitent nettement en bas, en quelques points en arcs. Toutefois, une étude plus attentive démontre au delà de la limite nettement tranchée une prolifération abondante des cellules de tissu conjonctif entre les faisceaux tendus de ce même tissu jusqu'à dégénérer en tissu graisseux; ici aussi on trouve des capillaires dilatés ainsi que des veines abondamment remplies de sang, dans le tissu périvasculaire desquels il y a augmentation des cellules; les artères ne sont pas modifiées. La transformation du chorion en un tissu à mailles est limitée à la zone des glandes sudoripares, dans et autour desquelles on n'observe aucun changement; de même les cellules des canaux des glandes sudoripares qui passent à travers le chorion infiltré ne dévient en aucune façon de l'état normal. On trouve des sections normales de nerfs dans la sphère des glandes sudoripares; cependant on n'est pas encore parvenu à trouver des filets nerveux dans le chorion malade, probablement en raison de l'action défectueuse de l'osmium.

Sur les cellules des follicules pileux ainsi que sur les poils, aucune modification; le tissu périfolliculaire présente les mêmes altérations que le chorion au niveau des parties malades. Des *astzellen* se trouvent en grande quantité dans les parties malades, ainsi que dans le tissu normal.

L'état microscopique explique quelques-uns des symptômes cliniques. Le lichen commence par une hyperémie dans les papilles; plus tard surviennent des modifications dans le réseau; ces changements consistent en un élargissement de ce réseau à sa partie inférieure; il en résulte qu'un certain nombre de papilles sont aplaties, disparaissent. Ce processus donne naissance à l'ombilic. La prolifération des cellules granuleuses dans le réseau épaissi est la cause de l'apparition des points blancs dans les plus grosses papules de lichen. Par la réunion des papules isolées de lichen, qui n'ont dans le chorion qu'une ligne de démarcation

diffuse, il se forme des plaques dans lesquelles le processus morbide existe à des degrés différents dans le réseau ainsi que dans le chorion; la coloration violet-bleuâtre peut s'expliquer par l'hyperémie veineuse.

Cliniquement comme anatomiquement, le lichen plan a de l'analogie avec le lupus érythémateux (Cazenave); dans les deux affections, nous avons affaire à des processus inflammatoires chroniques dans le chorion qui déterminent le ratatinement des papilles. Les deux processus ont leurs causes dans des modifications périvasculaires. La guérison a lieu dans les deux affections soit par *restitutio in integrum*, soit par atrophie, soit par formation de cicatrices, qui, dans quelques cas, ne se distinguent que difficilement des cicatrices de la variole par leur profondeur et leur coloration blanchâtre. En se basant sur l'examen microscopique, l'auteur serait disposé à faire rentrer dans ce groupe pathologique l'acné varioliforme (Hebra) ou frontale (acné pilaire de Bazin).

Dans plusieurs cas, Weyl a eu l'occasion de voir le lichen plan sur des individus qui en étaient atteints depuis longtemps; chez d'autres, il coïncidait avec des éruptions spécifiques de différente nature, enfin dans un cas de lichen le malade eut une infection syphilitique récente.

Quant à la thérapeutique, l'auteur rappelle que l'on a quelquefois obtenu la guérison en peu de semaines avec de faibles doses de liqueur de Fowler; il en est surtout ainsi quand l'éruption de lichen est encore à l'état de petites papules discrètes en nombre infini, tandis que, dans les cas où il se forme des plaques dures, infiltrées, les progrès sont très lents, même avec des doses très élevées (jusqu'à 2 grammes d'une solution d'arséniate de soude à 1 0/0 et à 3 0/0 d'acide phénique par jour) de solution arsenicale en injections sous-cutanées. Contre le prurit, Weyl a employé avec avantage le liniment suivant :

Naphtol β.....	1,0 à 2,0
Alcool rectifié.....	90,0
Glycérine	10,0

Il a aussi cautérisé avec de fortes solutions de potasse les plaques très rebelles.

Le résultat de l'examen microscopique permet de ne pas admettre les opinions d'Auspitz : 1° que le lichen plan appartient aux parakératoses (anomalies du processus de kératinisation); 2° que le processus anatomique du lichen plan part des couches épidermiques des follicules pileux et progresse, en haut et en bas, dans les gaines de la racine des poils; 3° que dans sa marche descendante il se développe dans la profondeur une dépression de la papule épidermique dans le centre, une espèce d'ombilic; 4° la possibilité que dans le lichen plan les microphytes jouent le rôle de cause.

A. Doyon.

IV. — Jusqu'à présent on ne connaît dans la science que 21 cas d'affection buccale dans le lichen plan. Unna a décrit une affection buccale dans le lichen ruber, acuminé, qui présente d'autres caractères (nombreuses érosions sur la langue).

Voici le résumé du cas observé par l'auteur.

N..., 30 ans, propriétaire. Un de ses grands oncles paternels a eu des éruptions aux mains. Son père aurait eu un eczéma des jambes; lui-même souffre depuis dix à douze ans de douleurs périodiques frontales. Depuis deux à trois ans, il éprouve, principalement vers le soir ou lorsqu'il est en sueur, un violent prurit sur la région dorsale, qui s'accompagne de papules et de pustules d'acné. L'éruption actuelle date de trois mois, elle a son siège sur les mains et les pieds. Sur le corps, pas de sensations anormales, pas de prurit sur les parties malades, le prurit dorsal a cessé. Il y a trois semaines, ce malade, à la suite d'un fort refroidissement, a été obligé de garder le lit pendant quatre à cinq jours, avec fièvre intense; l'éruption prit alors l'étendue qu'elle occupe aujourd'hui. Depuis quelques jours, sensation de rugosités au contact des joues avec la pointe de la langue. Pas de chute des cheveux.

Il attribue cette éruption à ce qu'il aurait remué avec les mains des céréales pour la distillation de l'eau-de-vie.

État actuel (6 juin 1885). Homme vigoureux, très fortement musclé, pannicule adipeux considérable au niveau de l'abdomen. Dans cette région, nombreuses stries atrophiques comme des cicatrices de grossesse, obliques de dehors en dedans, blanc bleuâtre, brillantes.

Mains. — La paume des mains et la surface palmaire des doigts est recouverte d'une callosité opaque, compacte, très épaisse, solide, blanc jaunâtre. Celle-ci se continue, en devenant peu à peu plus mince et en prenant un aspect translucide vitreux, tout autour des faces radiale et cubitale de la main et des doigts, ainsi que sur leur face dorsale. Au niveau des articulations des doigts, quelques fissures superficielles et non suppurantes. Sur les bords et principalement sur le dos des mains rougeur brun foncé, qui perce comme à travers du papier ciré. Elle est encore plus visible vers les bords de l'affection, où elle est remplacée par des efflorescences rouge foncé, confluentes ou isolées, de la grosseur d'une lentille, plates, comme frustes et polies, qui sont recouvertes d'une couche cornée mince, mate. Très fréquemment elle est traversée d'un réseau blanc à mailles de la grandeur d'une tête d'épingle, comme des pustules vaccinales de la main ou comme des plaques confluentes de petites vésicules, analogues à celles qu'on observe souvent dans l'eczéma récidivant des mains. Ces efflorescences sont dures. Si on les pique, il ne s'écoule aucun liquide. La partie malade se termine par une ligne irrégulière composée de segments de cercles de chaque côté vers le milieu du dos de la main. La surface dorsale des doigts est recouverte des mêmes efflorescences ainsi que le côté de la flexion des deux poignets. Les doigts sont légèrement fléchis, difficilement et douloureusement mobiles.

La peau des pieds et des articulations des pieds présente les mêmes lésions, mais elles n'occupent pas de si grandes surfaces.

Sur tout le reste du corps, sont disséminées des papules rouge foncé, très peu nombreuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, polygonales, plates, avec une petite granulation cornée, très adhérente, vitreuse, d'un mat brillant (aucune trace de squames); un grand nombre d'entre

elles ont au centre un ombilic analogue à une piqûre d'aiguille. La tête et la face sont indemnes. On trouve ces efflorescences primaires en plus grande quantité dans le creux de l'aisselle et sur le scrotum ainsi que dans les parties avoisinantes des plis génito-cruraux. A la partie inférieure de l'abdomen, il en est aussi un certain nombre disposées en traînées et au niveau des stries indiquées ci-dessus, où elles se sont formées. Aux jambes (dans le creux des aisselles et sur les bras, elles sont très isolées), il existe un nombre assez considérable de plaques, dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celle d'une pièce de 20 centimes; elles ressemblent à celles du dos des mains, toutefois leur coloration est rouge brun assez foncé. Entre elles, taches pigmentaires brunes plus ou moins grandes; on en trouve aussi quelques-unes au cou.

Cavité buccale. — La muqueuse buccale est recouverte de plaques blanc d'argent, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 20 centimes; elles s'étendent au niveau de la ligne qui correspond à celle des dents fermées jusqu'aux commissures buccales, en formant une traînée de 3 centimètres de largeur, avec des bords irréguliers formés de segments de cercles. A un examen attentif, on voit que ces plaques sont composées de papules très dures, de la grosseur d'un grain de mil, déprimées, analogues à un cône tronqué; au toucher, la surface est rugueuse.

Le bord des plaques est plus rouge que la muqueuse normale avoisinante. A travers les plaques isolées, mais surtout à travers leurs parties confluentes, on voit des sillons assez profonds à surface blanche. L'épithélium ne manque nulle part. La muqueuse des lèvres supérieure et inférieure est envahie par des plaques de même nature, mais elles sont moins nombreuses.

Langue. — Les surfaces supérieure et inférieure, ainsi que les bords, sont recouverts de nombreuses plaques rondes ou ovales, blanc grisâtre, non saillantes, lisses (les papilles sont plus enfoncées ou tout à fait effacées), pas de modification appréciable dans la consistance du tissu.

Cheveux épais, les poils lanugineux du dos des mains manquent. Rien de particulier aux ongles. Pas d'engorgement des ganglions lymphatiques. Pouls assez petit.

Pour ramollir les callosités des mains et des pieds, on prescrit la pommade avec :

Pommade de vaseline et de plomb.....	100
Acide salicylique.....	10

Par-dessus, gants et chaussettes de caoutchouc. Deux fois par jour, lavage énergique avec l'esprit de savon alcalin de Hebra. A l'intérieur :

Liqueur d'arsénite de potasse.....	5 gram.
Eau de menthe poivrée.....	25 —

Dix gouttes trois fois par jour.

13 juin. Même état des efflorescences sur le corps. Les callosités de la plante des pieds et de la paume des mains se détachent en quelques points en grands lambeaux, mais non dans toute leur épaisseur.

Traitement : sur le tronc, les membres, les mains et les pieds, deux fois par jour, friction avec la pommade d'Unna.

Bichlorure hydrargyrique.....	5 décigram.
Acide phénique.....	20 gram.
Pommade de vaseline et de plomb.....	500 —

Pour la bouche, solution de chlorate de potasse à 2 0/0.

A l'intérieur, chaque jour, deux pilules asiatiques à 0gr,0025, en augmentant d'une tous les quatre jours.

11 juillet. Les callosités ont complètement disparu; au-dessous, la peau est d'un rouge vif, un peu rugueuse, dure, sensible. Les efflorescences des mains sont très aplaties, notablement plus pâles; sur le tronc, elles ont disparu en laissant une tache brune. État général très satisfaisant. La sensation de brûlure aux mains et aux pieds a presque cessé. Même traitement, six pilules par jour.

9 août. État actuel : le creux des aisselles, le ventre, le dos présentent quelques taches groupées ou isolées, de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de chènevis. Sur le dos des mains, un peu hâlées par le soleil, traînées rouge brunâtre peu marquées et taches plus grandes, en général confluentes. Face palmaire un peu sensible au toucher, surtout à gauche; rose vif, comme après l'emploi d'une préparation salicylée énergique, modérément dure (plus molle qu'avant la maladie); transpiration abondante. L'ongle du pouce gauche présente des stries longitudinales profondes. Sur le côté de la flexion du poignet, taches brun foncé de la dimension d'une lentille, en général confluentes; il en est de même sur la peau de la cuisse, la limite des plis génito-cruraux. A la partie inférieure de la jambe et sur le dos du pied, taches un peu rugueuses, brun noir, de la dimension d'une pièce de 20 centimes; taches plus grandes de même nature autour des malléoles. Légères callosités sur la plante des pieds. Ongles épaissis, çà et là fendillés, ternes.

Les poils commencent à repousser sur le dos des mains et des pieds.

Cavité buccale : muqueuse de la joue gauche très améliorée. La muqueuse, au niveau des points malades, est encore recouverte d'un léger dépôt blanchâtre; elle est épaissie, cependant unie. Çà et là, traînées blanches, principalement dans les sillons, formant parfois un réseau; au voisinage, muqueuse un peu rouge.

Muqueuse de la joue droite dure, plaques aplaties, blanches, traversées de sillons profonds, recouvrant presque toute la muqueuse; plus de rugosités. Sur la lèvre inférieure, il n'y a plus qu'une traînée blanche, étroite, avec un cercle rouge. Dos de la langue et face inférieure recouverts encore de nombreuses plaques lisses blanc grisâtre.

Traitement : jusqu'à ce jour le malade a pris 300 pilules asiatiques de 0gr,0025 chaque = 0gr,75 d'acide arsénieux. Pas d'autre application locale que du sparadrap au zinc, au sublimé et à l'acide phénique, sur les mains et les pieds, pour faire pâlir les taches pigmentaires. Badigeonnage des plaques de la muqueuse avec une solution éthéro-alcoolique de sublimé à 1 0/0.

20 décembre. État général bon. Le malade a pris en tout 600 pilules. Les taches brun noir des mains et des pieds disparaissent peu à peu. Rougeur légère de la paume des mains. Les plaques blanches de la cavité buccale ont disparu.

8 février. Sur le dos, au milieu de quelques pustules d'acné, petites taches brun pâle, de la dimension d'une tête d'épingle. Au niveau des deux articulations des pieds et sur leur face dorsale, quelques taches lenticulaires brun pâle. La paume des mains est encore un peu sensible à une forte pression. Sur le dos des mains, très légères taches pigmentaires. Les ongles des pieds sont très épaissis, déformés, à stries transversales, friables; les portions les plus récentes paraissent presque normales.

Cavité buccale : lèvre inférieure avec une petite tache grisâtre de la grosseur d'une tête d'épingle. En dedans, vers la commissure gauche, on trouve

un point encore un peu dur de la grosseur d'une lentille, traversé par des sillons et des lignes peu distinctes, blanchâtres et interrompues par places. A gauche, correspondant à la dernière dent molaire, ligne blanche d'environ un centimètre de longueur, dans un sillon de la muqueuse. A droite, rien d'anormal. Langue avec un léger dépôt, avec des sillons nombreux et profonds à la surface. (Après quinze jours de badigeonnages avec la solution de sublimé, l'état rugueux avait disparu.)

Quelques auteurs (Neumann, Kaposi, Köbner) ont observé aussi des papules sur la langue. Ce dernier auteur a en outre trouvé, à côté de papules rapprochées en demi-circonférence, des taches atrophiques de la langue.

Touton considère l'aspect de cette affection de la muqueuse — du moins dès qu'est survenue la période dans laquelle il existe des groupes de papules, ainsi que les traînées en forme de réseau — comme tellement caractéristique que dans un cas où le lichen plan se localiserait tout d'abord dans la bouche, il n'hésiterait pas à faire le diagnostic et à instituer le traitement.

Dans le cas ci-dessus, on aurait pu penser à la syphilis et prescrire des pilules et des lotions de sublimé et un pansement avec une pommade à l'acide borique. Il est possible que sous l'influence de cette médication le lichen plan ait guéri après un temps plus ou moins long, mais on n'aurait pas été autorisé à dire que l'affection était de nature syphilitique. D'après Unna, le sublimé joue le rôle principal dans sa pommade contre le lichen.

Si, dans la maladie des mains et des pieds, on examine attentivement et à éclairage oblique les bords et la surface dorsale, on voit que cette affection ne présente rien qui soit de nature à la faire confondre avec la syphilis. Dans le psoriasis palmaire et plantaire, lorsque cette callosité atteint une telle étendue et une telle épaisseur, elle se déchire en plusieurs lambeaux assez grands, qui se détachent sur les bords; ces fragments sont séparés par des rhagades profondes, douloureuses, fournissant en abondance une sécrétion fétide.

La surface rugueuse des plaques blanches de la bouche, surface parsemée de très petites papules, l'absence complète de toute tendance à des ulcérations superficielles, malgré la grande étendue de cette surface, l'absence de ces plaques sur les tonsilles et l'absence de l'angine spécifique permettent d'exclure les plaques opalines. (Il est, d'après l'auteur, difficile, vu le manque de papules, de faire le diagnostic différentiel d'avec la leucoplasie buccale commençante.).

Les pilules asiatiques et la pommade au sublimé et à l'acide phénique ont donné les meilleurs résultats.

Les bons résultats qu'Unna a obtenus avec l'emploi exclusif de cette pommade se rapportent tous au lichen ruber acuminé.

Chez une femme de 45 ans, il existait depuis trois mois une affection de la peau qui a envahi successivement le cou, les avant-bras, les genoux, le ventre, la poitrine, les cuisses et les jambes; prurit intense, surtout au lit, et troublant le sommeil. La maladie a été considérée comme un eczéma et traitée par différentes pommades, en dernier lieu par le sparadrap au zinc.

État actuel (24 août 1885). Malade en assez bon état, un peu pâle, défaite. Au cou, à la poitrine, au ventre, sur les surfaces de flexion des bras et des avant-bras, sur les cuisses et les jambes dans le sens de l'extension, principalement autour des genoux, il existe de nombreuses petites papules brunes, rouge pâle ou rouge jaune, de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de chènevis (même plus petites, se distinguant à peine de la peau ansérine), plates, comme usées, assez dures, recouvertes d'une couche cornée mince, mate, ayant fréquemment au centre un ombilic de la dimension d'une piqûre d'épingle. Au cou, quelques plaques de l'étendue d'une lentille et même plus grandes. Il y a, en outre, un grand nombre de papules détruites par le grattage et recouvertes par une croûtelle sanguine mince. Cavité buccale indemne.

Traitement : friction énergique avec :

Bichlorure hydrargyrique.....	1	gramme.
Acide phénique	20	—
Pommade Wilson	500	—

A l'intérieur, une pilule asiatique de 0gr,0025 par jour, en augmentant d'une tous les quatre jours.

3 septembre. Après une première friction, le prurit a presque complètement disparu. Le 10, il n'en est plus question. La plupart des papules sont très pâles et plates. Malgré cela, poussées sous forme de petites papules caractéristiques (grosses comme celles de la peau ansérine ou les efflorescences primaires du prurigo). 5 pilules chaque jour.

21 décembre. Guérison complète il y a trois semaines. État général très bon. Depuis quelques jours, sur les parties inférieures des deux joues, quelques papules plates prurigineuses. Elle a pris jusqu'à présent 600 pilules, de 10 à 12 par jour. Au mois de janvier, la guérison était complète.

Dans ce cas, l'action de la pommade au sublimé et à l'acide phénique, mais surtout de ce dernier, a été des plus remarquables contre le prurit. Les papules de lichen plan disparurent presque entièrement dans l'espace de quinze jours. DOYON.

V. — La contagiosité du furoncle est admise par un grand nombre de médecins; il n'est cependant pas superflu d'en accumuler les observations qui peuvent la démontrer, surtout quand elles sont aussi intéressantes que celles apportées par M. Hergott.

Cinq femmes de la Maternité de Nancy furent successivement atteintes de furoncles qui, chez toutes cinq, occupaient les fesses seules ou les fesses et la partie supérieure des cuisses ou le dos, en nombre variable: ces furoncles se sont développés, ou plutôt ont été constatés dans l'espace d'un mois, du 24 avril au 24 mai, chez des femmes dont les suites de couches avaient été normales ou qui n'avaient présenté que des phé-

nomènes douloureux peu marqués; toutes ces femmes étaient encore au lit quand les furoncles se produisirent. Le siège des lésions fit soupçonner qu'elles étaient transmises par le bassin plat que l'on donnait aux femmes et dont les bords n'avaient pas été suffisamment désinfectés après avoir servi à la première femme atteinte de furoncles; une fois le bassin lavé soigneusement avec la liqueur de Van Swieten, on ne vit plus apparaître de furoncles chez les femmes en couches.

GEORGES THIBIERGE.

VI. — MM. Rémy et Broca rapportent quatre observations de cette maladie professionnelle décrite déjà par Fredet, qui est intéressante en raison de son analogie avec certaines dermatoses observées chez les diabétiques.

Voici la description des lésions : la peau devient d'abord rouge, un peu indurée, puis brusquement, parfois en une nuit, il paraît une pustule qui n'atteint guère plus les dimensions d'une pièce de 20 à 50 centimes, s'accroît rapidement et bientôt se crève et s'affaisse, laissant une ulcération un peu anfractueuse, arrondie, pouvant atteindre le diamètre d'une pièce de 2 francs. Le nombre des éléments est variable : ils occupent les parties découvertes. La maladie reste peu intense si le malade a des soins de propreté suffisants. A la période des pustules et des croûtes, la guérison est encore rapide à l'aide de soins appropriés. Quand le malade continue son travail et que la malpropreté intervient, les croûtes s'entourent d'une zone rouge, indurée, gonflée, douloureuse et l'œdème s'étend assez loin et souvent s'accompagne de lymphangite.

L'éruption s'observe surtout chez les nouveaux ouvriers, peut-être parce qu'ils commettent quelques imprudences et parce qu'ils ne savent pas, comme les anciens, se préserver des éruptions par des lavages répétés et énergiques. Elle se voit surtout chez les ouvriers qui, dans l'usine, remplissent certaines fonctions ; chez ceux qui manipulent le sucre fondu et sont exposés à des éclaboussures de liquide chaud, chez ceux qui travaillent jusqu'à mi-cuisse dans les citernes de mélasse.

L'ecthyma des raffineurs doit être rangé dans les affections cutanées artificielles de cause externe.

Les lésions peuvent être confondues surtout avec celles relevant de la syphilis tertiaire.

Le traitement est très simple ; il suffit d'enlever la cause pour voir disparaître l'effet et les soins de propreté suffisent à amener la guérison.

GEORGES THIBIERGE.

VII. — Le mémoire du Dr Hickman est remarquable en ce qu'il ne repose que sur des observations recueillies à l'hôpital d'Umballa, dans les Indes anglaises; il présente une certaine actualité depuis l'épidémie

de boutons de Gafsa et de Biskra, qui semble sévir en ce moment avec une nouvelle intensité sur l'armée française d'Afrique, et que nous pouvons étudier sur des cas isolés dans nos hôpitaux.

Depuis quelques années, cette affection est moins fréquente en Hindoustan; cependant elle règne encore à Mooltan, à Rindli et Scinde. L'auteur décrit quatre stades : 1° *Stade d'induration :* début le plus souvent autour d'un follicule pileux; tension de la peau qui prend un aspect brillant et semble plus vascularisée; puis petite tuméfaction légèrement rosée, indurée, ressemblant à un tubercule; le plus souvent indolence absolue de la lésion, parfois prurit et légère douleur; durée de 5 à 10 jours. 2° *Stade de desquamation :* le tubercule commence à desquamer à son centre à mesure qu'il s'agrandit, devient plus rouge et moins dur; puis apparaissent quelques petits points jaunâtres dont on peut faire sortir du sérum par la pression; il est impossible de dire au juste combien dure cette période. 3° *Stade d'ulcération et de formation des croûtes;* les couches profondes de la peau sont envahies; il s'écoule de la sérosité par une ouverture qui se forme au centre de la lésion, et se recouvre rapidement d'une croûte irrégulière; cette croûte peut persister indéfiniment si l'ulcère a une marche lente, et sans la moindre gravité; sinon la suppuration augmente, l'ulcère s'agrandit et la croûte tombe; alors le clou ne présente plus un aspect conique, il est étalé; assez rarement il fait une saillie notable sur le niveau des téguments; l'ulcère est d'ordinaire elliptique, avec des bords irréguliers et déchiquetés, taillés à pic; le fond en est constitué par des masses de granulations rougeâtres, parsemées de points sombres, recouvertes de pus ichoreux mal lié ou même teinté de sang; une zone de tissu induré entoure l'ulcère; les vaisseaux lymphatiques et les ganglions peuvent se prendre et s'indurer, mais pas toujours; la durée de cette période peut être indéfinie. 4° *Stade de cicatrisation :* la quantité de pus sécrétée diminue; les croûtes se détachent, la cicatrisation débute par le centre, puis gagne graduellement la périphérie; il peut se faire des récidives *in situ;* la cicatrice est superficielle, légèrement déprimée suivant son grand diamètre; sa coloration est d'abord violet strié de blanc, puis elle devient d'un jaune brunâtre.

Les régions les plus atteintes à Umballa ont été, par ordre de fréquence, le poignet, la zone voisine des avant-bras, les mains, le coude, le dos du pied, la face, surtout les parties latérales du nez, les membres inférieurs, et fort rarement le tronc. — Au coude, le clou de Delhi a un aspect enflammé comme s'il était irrité par le frottement des vêtements; il saigne facilement et est sillonné de fissures, mais l'ulcération est peu marquée. Au visage, il débute par des papules aplaties et dures ressemblant au premier stade de l'ulcère lupeux.

Parmi les complications, l'auteur signale surtout la lèpre chez les indigènes, la syphilis et la tuberculose chez les Européens. Toutes les causes d'affaiblissement, telles que l'impaludisme, les fatigues, les privations, peuvent modifier la maladie, mais n'y prédisposent pas. Dans les cas graves, le clou de Delhi peut déterminer la nécrose des os sous-jacents et détruire les cartilages du nez, comme le fait le lupus. Lorsque les ulcérations sont très nombreuses et suppurent beaucoup, on peut observer de la fièvre hectique. Nous avons déjà signalé les lymphangites tronculaires formant des cordons douloureux et la tuméfaction des ganglions.

Les variétés sont innombrables, depuis des lésions superficielles qui disparaissent avec la plus grande rapidité, jusqu'à d'immenses ulcérations gangréneuses. Le type dépend du stade auquel la maladie s'arrête dans son évolution : elle peut ne pas aller plus loin que le stade d'induration, que celui de desquamation, et alors ce sont des variétés abortives. Les croûtes peuvent ne pas tomber, et alors on a les variétés rupioïdes ou sèches; lorsque l'ulcération s'étend, au contraire, rapidement, on a la forme à laquelle l'auteur donne le nom d'*exedens*. Quand deux, trois ou plusieurs clous se réunissent, c'est la forme confluente, etc.....

L'auteur rappelle ensuite les diverses théories auxquelles a donné lieu l'étiologie de cette affection. Pendant longtemps, on a cru à l'influence de l'hygiène seule, à l'action nocive d'eaux chargées d'une grande quantité de sels, en particulier de sels de magnésie; mais, dès 1857, la commission chargée d'étudier le clou de Delhi a conclu que l'affection était probablement due à un parasite vivant dans des eaux corrompues et pénétrant dans la peau au niveau des parties qui étaient le plus souvent en contact avec elles. A Delhi, les inoculations, soit avec les croûtes, soit avec la sérosité recueillie à la surface des ulcérations, ont donné des résultats positifs de l'homme à l'homme sain ou à l'homme ayant encore des ulcères ou des cicatrices, ce qui prouve qu'une première atteinte ne semble pas conférer d'immunité; la possibilité de l'auto-inoculation a été aussi démontrée. On a pu inoculer des cochons d'Inde, des chiens, des lapins, des moutons et des chevaux; d'ailleurs, à cet égard, il y a des différences suivant les animaux. Au point de vue histologique, l'auteur affirme une fois de plus, après Lewis et Cunningham, que la structure du clou de Delhi est absolument identique à celle du lupus. Quant à la question, aujourd'hui si importante, du microbe, l'auteur se contente de relater les recherches de Vandyke Carter, de Weber, de Duclaux, de Boinet et de Depéret; ceux-ci, il ne faut pas l'oublier, ont expérimenté sur des boutons de Gafsa et de Biskra.

Le Dr Hickman reconnaît que le cautère actuel est de beaucoup le

moyen le meilleur pour faire avorter le processus, quand on peut l'appliquer à temps. Il s'agit de détruire tous les tissus morbides; on n'a plus ensuite qu'une plaie simple qui se cicatrise rapidement. Les caustiques forts, tels que la potasse, l'acide nitrique fumant, peuvent être aussi employés; mais ils ne sont pas comparables, comme sûreté d'action, au fer rouge. Lorsque la maladie est en pleine évolution, on doit d'abord faire tomber les croûtes et calmer les phénomènes inflammatoires, s'ils existent, avec des cataplasmes; puis l'on a à choisir entre trois méthodes thérapeutiques : 1° Les topiques stimulants, tels que la teinture d'iode, l'acide phénique, le sublimé corrosif, les emplâtres à l'acide salicylique, à l'acide pyrogallique, au vigo, mais surtout, d'après l'auteur, le collodion à l'iodoforme; 2° la destruction complète du mal par le fer rouge, ou son excision totale avec le bistouri; 3° le raclage de la partie malade avec la curette tranchante de Volkmann ou de Squire, procédé qui présente sur les autres l'avantage de pouvoir mieux limiter l'action destructive aux parties atteintes.

L'auteur conseille de plus de surveiller l'état général; de combattre l'affaiblissement, l'anémie, la scrofule, la syphilis, quand ces complications existent. Le changement de climat, en particulier (il s'agit d'Umballa, en Hindoustan), le séjour aux montagnes, et mieux encore en Angleterre, ne saurait être trop recommandé. Tout ce qui précède pourrait être dit du bouton de Biskra, ce qui prouve bien, une fois de plus, l'identité de nature de ces deux affections. L. BROCQ.

VIII. — Les observations de mal perforant palmaire, publiées depuis quelques années, étaient assez nombreuses pour mériter d'être rassemblées : c'est ce que vient de faire M. Péraire en y joignant quelques faits inédits.

Le mal perforant palmaire débute souvent sans aucun prodrome; d'autres fois après des sensations diverses d'engourdissement, de crampe, d'élancements, de chaleur brûlante dans la main, puis le malade remarque un durillon qui occupe la face palmaire ou la face dorsale des doigts, leur base ou leurs extrémités; il se produit une ampoule remplie de sérosité sanguinolente qui se perfore. L'ulcère, une fois constitué, forme une surface couverte de bourgeons grisâtres, entourée de lamelles épidermiques épaisses et quelquefois fissurées; ses dimensions dépassent rarement celles d'une pièce de 50 centimes; il est quelquefois presque entièrement recouvert par les couches épidermiques qui ne laissent qu'un petit pertuis fistuleux. Les lésions peuvent s'étendre au périoste, produire de l'ostéite, de la nécrose, des arthrites. Au niveau de l'ulcère, il y a souvent de l'anesthésie et de l'analgésie qui s'étendent quelquefois aux parties voisines et s'accompagnent souvent d'abaissement de la tem-

pérature. La peau du voisinage présente l'aspect décrit sous le nom de *glosey skin* ; les ongles sont contournés, allongés, quelquefois fendillés, rugueux, souvent épaissis, la sécrétion sudorale est exagérée. Les muscles de la main et beaucoup plus rarement ceux de l'avant-bras peuvent être atrophiés; les douleurs de la main peuvent s'irradier à l'avant-bras et au bras.

On ne peut reconnaître au mal perforant palmaire une origine mécanique et l'attribuer à une pression, à un durillon. Il reconnaît une origine nerveuse et a pour cause la névrite.

Cette névrite peut être d'origine centrale, se rencontrer dans le tabes dorsal, dans le mal de Pott, ou bien, et c'est là le cas le plus fréquent, d'origine périphérique et être consécutive aux lésions directes des nerfs par des projectiles de guerre, des morceaux de verre ou des armes tranchantes, aux piqûres et aux contusions des nerfs, peut-être aux névrites spontanées des alcooliques. Les nerfs les plus souvent atteints sont, par ordre de fréquence, le médian, le cubital, le radial; quelquefois c'est le plexus brachial qui est en cause.

La marche du mal perforant palmaire est lente et progressive; cependant on peut l'arrêter en supprimant ses causes ; dans les affections comme le tabes dorsal et le mal de Pott, le pronostic devient sérieux, les récidives sont fréquentes et les fonctions du membre peuvent être compromises.

Le diagnostic doit être fait avec le durillon ulcéré, les engelures, la gangrène symétrique des extrémités, la sclérodactylie, les ulcérations syphilitiques et scrofuleuses, les lésions digitales de la lèpre tuberculeuse.

Le traitement doit avoir pour but d'éviter les frottements sur les parties malades et de favoriser la réparation de l'ulcération par des pansements appropriés. En outre, il doit agir sur la cause de la maladie : myélite ou névrite.

Si la description que nous venons de reproduire se rapproche par beaucoup de points de celle du mal perforant plantaire, elle s'en éloigne par quelques autres : cela tient à ce que M. Péraire a compris dans son étude les faits décrits sous les noms de trouble trophique, de parésie analgésique à panaris de Morvan, de panaris nerveux de Quinquand, d'eschares des extrémités digitales. « Presque toujours, dit-il, l'influence morbide du système nerveux sur la production de ces diverses affections a été constatée. Il y a donc un lien de parenté entre elles. Nous allons plus loin. Nous croyons qu'ainsi décrites sous des noms différents, elles sont synonymes, ou plutôt qu'elles ne sont que des degrés, des stades dans l'évolution du mal palmaire perforant, des temps d'arrêt constituant des variétés cliniques de la même affection pouvant être groupées dans le même cadre. »

L'assimilation proposée par M. Péraire nous semble prématurée. Que ces diverses affections aient pour cause une altération nerveuse, cela n'est pas douteux, mais que cette altération nerveuse présente toujours les mêmes caractères anatomiques, cela est déjà discutable, et qu'elle reconnaisse toujours les mêmes causes, cela est encore plus impossible à affirmer. Il faut donc de nouvelles observations pour établir exactement ce que l'on doit entendre sous le nom de mal perforant palmaire, de même que de nouvelles études sont nécessaires pour savoir si l'on n'a pas compris, sous le nom de mal perforant plantaire, des ulcérations de natures différentes, et s'il faut ranger dans le même ordre celles qui sont dues au tabes dorsal et celles qui reconnaissent une autre origine.

GEORGES THIBIERGE.

IX.—T. T..., âgé de 30 ans, d'origine anglaise, et habitant l'Amérique depuis deux ans, prit froid vers la première semaine d'août 1885, et, dès le lendemain, ressentit des élancements dans les deux paupières supérieures ; au bout de deux jours, ces élancements furent remplacés par une douleur intense au-dessus des deux sourcils; puis cette douleur s'étendit sur tout le frontal et gagna même la partie antérieure des régions pariétales. Au bout de quarante-huit heures de souffrances, lesquelles étaient surtout intolérables un peu à droite de la ligne médiane, le malade fit des applications d'eau glacée pendant toute une nuit sur les points douloureux. Le lendemain matin, la paupière supérieure droite était tuméfiée, le globe oculaire paraissait indemne. Depuis lors, les phénomènes douloureux que nous venons de mentionner persistèrent avec une intensité variable et une prédominance marquée à droite : ils existaient aussi sur le côté droit du nez; mais ils n'intéressaient ni le bout du nez ni les cavités nasales.

Au moment où la paupière supérieure droite se tuméfia, on vit se produire un certain nombre de vésicules un peu à droite de la ligne médiane : elles se formèrent avec la plus grande rapidité ; d'après le malade, elles ne furent précédées d'aucune rougeur, d'aucun gonflement; elles renfermaient un liquide transparent. Elles étaient situées sur la région frontale droite, empiétant un peu sur le cuir chevelu, ne s'étendant pas, au dehors, au delà du niveau de l'angle externe de l'œil.

Le groupe principal se trouvait sur le front un peu au-dessus de la racine du nez; il y en avait de plus quelques-unes disséminées sur les sourcils, la paupière supérieure, sur le côté droit du nez et l'angle interne de l'œil.

Dix jours environ après le début des symptômes, l'œil droit rougit et s'enflamma; depuis quatre jours déjà, le malade éprouvait, dans le globe oculaire, des douleurs violentes; il avait de la photophobie, de l'exagération de la sécrétion lacrymale, de la diminution de l'acuité visuelle; les paupières étaient agglutinées chaque matin. L'état de cet œil s'aggrava au point que le malade ne pouvait plus s'en servir pour lire ni pour distinguer la physionomie des personnes qui l'entouraient. Ce ne fut qu'au bout de quatre mois que la vision commença à devenir meilleure, en même temps les douleurs diminuèrent d'intensité, et présentèrent des intermittences complètes de plus en plus longues, de telle sorte qu'en janvier 1885, époque où l'auteur le vit pour la première fois, il n'avait plus, par jour, que de un à quatre accès de douleur de quinze à vingt minutes de durée chacun.

A cette époque également, la zone douloureuse était située vers la basse frontale droite, elle avait une forme circulaire d'une étendue d'un pouce et demi de diamètre environ. Les douleurs avaient toujours le caractère lancinant; elles survenaient avec la plus grande rapidité et disparaissaient de même.

Voici quel était l'état du malade le 22 janvier 1885 : on trouve sur la région frontale droite des cicatrices blanchâtres, déprimées, comme creusées à l'emporte-pièce, et çà et là disséminées, partout où nous avons mentionné plus haut l'existence des vésicules. La peau des régions intéressées est le siège d'une anesthésie très manifeste, tandis que sur la paupière inférieure et sur la joue la sensibilité est normale.

Les parties latérales de la sclérotique sont sillonnées de nombreux vaisseaux flexueux qui se rendent des angles de l'œil vers les bords de la cornée. Ceux-ci sont entourés de vaisseaux encore plus petits qui leur forment une sorte de frange : les parties supérieures et inférieures de la sclérotique sont également sillonnées de gros vaisseaux flexueux qui se dirigent vers le cercle cornéen et disparaissent en ce point; mais les bords de la cornée, dans leurs segments supérieurs et inférieurs, ne présentent pas la frange vasculaire qui existe sur les segments latéraux. La sclérotique semble plus transparente qu'à l'état normal ; son amincissement paraît surtout marqué au-dessous de l'équateur du globe oculaire. Vers le centre même de la cornée se trouve une fort légère exulcération, présentant à l'éclairage oblique un peu de dépoli de la surface. La conjonctive oculaire et la cornée sont insensibles; on peut les toucher avec le bout du doigt sans causer la moindre impression douloureuse.

La chambre antérieure semble avoir moins de profondeur qu'à l'état normal; l'iris et le cristallin font une légère saillie en avant. L'iris est un peu trouble et paraît tuméfié. La pupille n'est pas exactement arrondie, elle est un peu rétrécie à sa partie supérieure et externe. Elle ne répond plus à l'action de la lumière; cependant il semble qu'il se produise une fort légère contraction au point le plus rétréci. Les milieux de l'œil ont très probablement leur transparence normale, bien que l'état de la cornée ne permette pas de voir nettement la rétine. La tension du globe oculaire n'est que de très peu supérieure à la tension normale. L'auteur entre ensuite dans des détails techniques au sujet de l'acuité visuelle de l'œil droit, laquelle est fort diminuée. L'œil gauche présente des lésions fort légères et, d'après le malade, son acuité visuelle aurait un peu diminué depuis le début de la maladie. L'atropine n'agissait à droite que sur la partie supérieure et externe de l'iris; les trois quarts de cette membrane étaient immobilisés.

On ne fit aucun traitement local jusqu'au 5 février, époque à laquelle on fit des instillations d'ésérine dans l'œil droit. Du 5 au 15 février, on en fit six : avant l'instillation la pupille avait un diamètre de 4 millimètres; trente minutes après, son diamètre n'était plus que de 2 millimètres et demi. Pendant les instillations et dans leur intervalle, le malade ne ressentit pas la moindre douleur dans le globe oculaire. Aussitôt après les premières instillations, la vue commença à devenir plus distincte, mais seulement par courts intervalles qui, peu à peu, devinrent plus prolongés. Le 15 février, l'amélioration était réellement bien accentuée, et pour la première fois depuis le début de son affection, le malade put lire l'heure dans son appartement à la distance de huit pieds environ. On continua encore l'usage de l'ésérine avec une amélioration graduelle et constante jusque vers le commencement de mars, époque à laquelle on s'aperçut que la conjonctive était fort injectée, et

où on dut les cesser. A partir du 20 février, le malade put se servir de l'œil droit pour lire les journaux. Les douleurs avaient à peu près disparu, et le seul phénomène morbide qui persistait en mars était l'insensibilité de la cornée, de la conjonctive et de la peau.

L'auteur fait suivre cette observation d'une description complète du zona ophthalmique. En parcourant la collection des *Royal London ophthalmic Hospitals Reports*, il a pu retrouver 50 cas d'herpès frontalis; Jonathan Hutchinson en a publié 41, dont 26 lui sont personnels; Bowman en a publié 9, tous personnels. Le Dr F. M. Mackenzie en a rapporté un cas dans l'*India Medical Gazette*. C'est en se basant sur ces 52 cas que l'auteur a retracé l'histoire de cette curieuse affection. Il semble d'ailleurs ignorer complètement l'existence de travaux étrangers, en particulier des travaux français qui, cependant, sont chez nous considérés comme classiques. Il nous a paru intéressant, toutefois, de faire connaître à nos lecteurs cette affection telle qu'elle est observée en Angleterre et en Amérique.

Sur ces 52 cas, on trouve 31 hommes et 21 femmes. L'âge moyen des malades est de 31 à 37 ans; les âges extrêmes sont de 3 ans et demi et de 70 ans; 22 malades avaient moins de 40 ans, 30 avaient de 40 à 70 ans. Dans 25 cas, le zona siégeait à droite, et dans 22 à gauche. 48 fois les lésions n'occupaient que le territoire de la branche ophthalmique; 4 fois elles existaient à la fois sur le territoire de ce nerf et sur celui du maxillaire supérieur. Dans 3 cas, le nerf moteur oculaire commun fut intéressé; dans un cas, qui fut suivi d'une guérison rapide et complète, il fut même complètement paralysé et on constata un strabisme divergent; dans un autre, il y eut ptosis incomplet; dans le troisième enfin, on observa du ptosis et de la mydriase; dans un quatrième cas, le muscle droit externe fut complètement paralysé, ce qui montre que la sixième paire fut atteinte.

En analysant de près les observations, l'auteur a vu que la branche ophthalmique n'a été prise dans sa totalité que 2 fois; le rameau frontal a été seul intéressé 20 fois; le frontal et le trochléaire ensemble 15 fois; le frontal, le trochléaire et l'oculo-nasal, 13 fois; l'ophthalmique en entier et le maxillaire supérieur en partie 1 fois : la branche frontale de l'ophthalmique et le maxillaire supérieur, en partie 2 fois; les branches frontale et oculo-nasale de l'ophthalmique et le maxillaire supérieur, en partie 1 fois. L'auteur croit, d'ailleurs, que la branche lacrymale est intéressée dans l'immense majorité des cas, car on observe presque toujours des vésicules dans le territoire de distribution de ce nerf, et l'on constate de l'hypersécrétion de la glande lacrymale. Aussi pourrait-on diviser les cas de la manière suivante : le frontal et le lacrymal ont été intéressés 35 fois sur 52 cas; le frontal, le lacrymal

et l'oculo-nasal, 13 fois; enfin l'ophthalmique et le maxillaire supérieur, 4 fois.

Le globe oculaire du côté malade a été atteint 19 fois : deux fois il n'y a eu que de la conjonctivite. Dans les 2 cas où il y a eu paralysie de la troisième et de la sixième paire, le globe oculaire et le nez ne furent pas intéressés. 15 fois sur les 19 cas où il y a eu des phénomènes oculaires, la branche nasale a été prise. Hutchinson a toujours vu les troubles du côté de l'œil s'accompagner d'éruption d'herpès sur le territoire du nasal. Sur ces 41 cas, 18 fois le nasal a été pris, et, sur ces 18 cas, 13 fois il a observé des complications oculaires. Bowman n'a pas constaté cette curieuse coïncidence ; il a vu, au contraire, 4 fois l'œil s'enflammer sans que la branche nasale parût être intéressée.

L'auteur croit pouvoir expliquer ces quelques anomalies de la manière suivante : Dans la plupart des cas où l'on voit les vésicules apparaître sur le nez sans que le globe oculaire ne se prenne, l'éruption est limitée à la moitié supérieure du nez, d'ordinaire même au-dessus du niveau de l'angle interne de l'œil. Or cette région, ainsi que la partie voisine de la paupière supérieure et de la conjonctive, est innervée par un rameau du nerf trochléaire supérieur, branche du frontal, lequel, au moment où il va se réfléchir au-dessous du rebord de l'orbite pour innerver la région frontale médiane, envoie l'anastomose dont nous parlons à la branche nasale. Donc, les quelques vésicules que l'on observe parfois vers la partie supérieure du nez et vers l'angle interne de l'œil doivent être considérées comme développées sur le territoire du frontal et non sur celui de l'oculaire. C'est ainsi que s'expliquent les cinq cas d'Hutchinson dans lesquels le nez fut pris sans qu'il se produisît le moindre phénomène morbide du côté du globe oculaire.

L'auteur croit aussi, en s'appuyant sur l'autorité d'Ellis, que le nerf maxillaire supérieur envoie quelques branches vers le nez, de telle sorte qu'une éruption de vésicules sur les parties latérales de cet organe ne prouve pas fatalement que la branche nasale de l'ophthalmique soit intéressée. La distribution parfois si bizarre de l'éruption montre de plus que certaines fibres d'un nerf peuvent être prises sans que les autres fibres du même tronc nerveux le soient. Il est donc possible d'admettre que la racine sensitive du ganglion lenticulaire et que celles des nerfs ciliaires soient intéressées sans que le reste du nerf nasal le soit et inversement. L'auteur croit pouvoir en conclure qu'il n'est pas possible de prévoir, d'après la localisation des manifestations cutanées, si le globe oculaire sera pris ou non.

Pour nous, il nous paraît au contraire résulter de ce qui précède qu'il y a une coïncidence très frappante entre la localisation de l'éruption

herpétique dans le territoire de la branche nasale et l'apparition des phénomènes morbides du côté du globe oculaire.

D'ordinaire, les symptômes oculaires se manifestent avant que l'éruption ait atteint son acmé et surtout avant qu'elle ait commencé à disparaître; cependant, dans un cas, on les a vus débuter un mois après l'apparition des vésicules. Tous les tissus constitutifs de l'œil peuvent être intéressés simultanément ou isolément. La cornée, l'iris et la conjonctive sont de beaucoup les parties le plus souvent atteintes.

L'auteur entre dans de fort longues considérations sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Au chapitre du diagnostic, il insiste beaucoup sur l'erreur souvent commise qui consiste à prendre le zona ophthalmique pour un érysipèle.

Le Dr Hinde expose le traitement avec les plus grands détails. A l'intérieur, il recommande l'administration de l'huile de foie de morue, de la strychnine, de l'arsenic, du fer et surtout de la quinine. Comme calmants du système nerveux, il conseille l'emploi des injections de morphine, du chloral et du bromure de potassium.

Comme topiques, il préconise le collodion élastique auquel on a incorporé soit de l'iodoforme, soit du chlorhydrate de cocaïne. Contre les douleurs névralgiques, il rappelle qu'Anstie conseillait les applications de teinture d'aconit, de vésicatoires, sauf chez les personnes âgées, chez lesquelles il faut préférer les topiques émollients et calmants.

Au point de vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale, lorsque les douleurs névralgiques persistent en dépit de tout traitement, l'auteur commence par établir qu'on a formulé deux théories pour expliquer le siège et la genèse des névralgies dans le zona frontal. Bowman croit qu'elles sont surtout d'origine périphérique ; Hutchinson pense, au contraire, que dans l'immense majorité des cas elles sont d'origine centrale, bien que, d'après lui, celles qui sont fort limitées puissent être périphériques. Anstie regarde toute véritable névralgie comme étant d'origine centrale. Or il est bien évident que si la névralgie provient d'une cause centrale, toute intervention chirurgicale est contre-indiquée. Malheureusement, nous n'avons guère les moyens de reconnaître si une névralgie est de cause centrale ou périphérique. Il est fort probable que l'on doit admettre une origine centrale lorsqu'il s'agit de névralgies frontales survenues chez des personnes âgées, ayant des antécédents de maladies nerveuses, et associées à des paralysies motrices secondaires, et lorsqu'il s'agit aussi de névralgies fort étendues, intéressant toutes les branches de l'ophthalmique et les autres divisions du trijumeau. On peut, au contraire, soupçonner que la névralgie est de cause périphérique lorsqu'elle survient chez des personnes jeunes, n'ayant jamais eu de névralgies, ayant subi l'impression du froid, lorsqu'elle est fort limitée,

et n'intéresse par exemple que quelques filets terminaux d'une des branches de la cinquième paire.

Lors donc que l'on a quelque raison de croire que la névralgie rebelle peut être de cause périphérique, l'auteur conseille de pratiquer, après anesthésie préalable, la section sous-cutanée du nerf sensitif superficiel, opération qui n'offre pas le moindre inconvénient. Si ensuite la douleur a cessé dans le territoire de distribution de la branche sectionnée, et si la palpation pratiquée sur ce territoire ne réveille la douleur ni en ce point ni ailleurs, cela prouve que la névralgie est, dans ce cas, d'origine périphérique, et l'on doit alors anesthésier de nouveau le malade et pratiquer, autant que faire se peut, la résection d'une partie de chaque branche nerveuse intéressée. Si au contraire la douleur persiste après la section, il est plus sage de s'abstenir de toute intervention chirurgicale nouvelle.

Les lésions oculaires sont surtout constituées par une inflammation séreuse des tissus intéressés et par un accroissement, variable suivant l'intensité de l'inflammation, de la tension des liquides intra-oculaires, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, qu'elle réside dans une paralysie vaso-motrice d'origine sympathique, ou dans une excitation de certaines fibres du trijumeau. Parfois même cet accroissement de la tension oculaire peut dégénérer en véritable glaucome avec toutes ses funestes conséquences. Le remède par excellence, dans ces cas, doit donc être une substance qui agisse sur les vaisseaux paralysés ou qui prévienne leur dilatation et combatte ainsi l'accroissement de tension intra-oculaire; il faut aussi favoriser la sortie de l'excès de liquide contenu dans le globe oculaire. L'ésérine paraît à l'auteur remplir toutes ces conditions et cependant il ne l'a jamais entendu préconiser jusqu'ici.

Il croit qu'on doit l'employer avant toute lésion du globe oculaire dans un but prophylactique; on doit encore en faire usage quand il s'est développé de la kératite, de l'iritis, mais il faut en surveiller les effets irritants. Lorsque le processus inflammatoire gagne les parties profondes du globe oculaire, que la tension des milieux de l'œil et que les douleurs névralgiques augmentent malgré son emploi, il faut la cesser et avoir recours soit à la paracentèse de la cornée, soit même à l'iridectomie. Dans les cas où l'action irritante de l'ésérine est fort prononcée, où l'iris et les parties profondes de l'œil sont intéressées, on peut essayer, avant d'intervenir chirurgicalement, le chlorhydrate de cocaïne, bien que son emploi ne soit pas exempt d'inconvénients.

L'auteur croit que l'atropine ne peut être que dangereuse dans ces cas; car elle ne saurait qu'augmenter la tension intra-oculaire et favoriser la production d'un glaucome.

L. BROCQ.

Le Gérant : MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41 rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 59.11 86.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

LEÇONS NOUVELLES SUR LES AFFECTIONS CUTANÉES D'ORIGINE NERVEUSE

DES AFFECTIONS CUTANÉES D'ORIGINE SPINALE, PRODUITES PAR DES LÉSIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES.

Par le Professeur **Henri LELOIR** (1).

Messieurs, la clinique d'aujourd'hui a pour base l'étude d'un malade qui se trouve depuis près de deux ans dans notre salle Saint-Antoine.

Cet homme que beaucoup d'entre vous ont pu suivre attentivement pendant longtemps, est atteint d'une affection des plus intéressantes et dont l'analyse clinique peut jeter une certaine lumière sur plusieurs points encore mal connus des affections cutanées d'origine nerveuse.

Voici l'histoire de ce sujet. Elle peut se diviser en cinq périodes que je vais vous résumer successivement en discutant après chaque période la physiologie pathologique des symptômes cliniques observés.

Emmanuel G..., ajusteur, âgé de 54 ans, couché au lit n° 4 de notre salle Saint-Antoine (n° 246 du registre d'observations du service Hommes), est entré dans notre Clinique en avril 1885. Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Lui-même, homme très vigoureux et sans aucune tare pathologique, ne présente comme antécédents morbides que les lésions traumatiques suivantes ; mais celles-ci sont très importantes, car l'histoire du malade en découle directement.

Première phase. — Névrite périphérique. — A l'âge de 4 ans, sa jambe gauche fut broyée par une voiture (fracture comminutive au tiers inférieur). Il se produisit consécutivement à cette fracture accompagnée

(1) Leçons professées à l'hôpital Saint-Sauveur en décembre 1886.

d'issue de nombreux fragments osseux, une cicatrice qui souvent s'ulcérait, s'ouvrait, et ne fut en somme jamais complètement fermée. Consécutivement à cette fracture, il survint un pied bot équin, lequel n'entrava pas notablement la marche et le travail, car le sujet, homme très robuste, soulevait et portait commodément jusqu'à 100 kilogrammes. Notons enfin que depuis la fracture, le tiers inférieur de la jambe gauche fut toujours le siège d'une desquamation lamelleuse, ichthyosiforme assez abondante.

Durant des années les mêmes phénomènes persistèrent sans changement notable. Il y a cinq ans, le malade s'aperçut que la jambe gauche augmentait notablement de volume pendant le jour; le repos de la nuit faisait disparaître cet œdème absolument localisé au pied et à la jambe gauche; mais la reprise du travail le faisait réapparaître de nouveau et ainsi de suite.

Il y a quatre ans, apparition à la partie moyenne du tibia d'une plaque cornée très dure couvrant une ulcération. Au bout de deux ans et demi cette plaque cornée se détacha et l'ulcération sous-jacente se cicatrisa lentement.

2e PHASE. — NÉVRITE ENVAHISSANTE. — En janvier 1884, le sujet laissa tomber sur la jambe malade une bonbonne d'acide sulfurique; il put heureusement plonger le membre dans l'eau fraîche, et il en fut quitte pour une brûlure étendue au 2e degré.

A la suite de cette brûlure la jambe devint le siège d'une desquamation plus abondante, avec suintement séreux et formation de croûtelles; en un mot il se produisit un état eczématiforme de la peau du membre. Les poussées d'œdème au niveau de la jambe et du pied devinrent plus fréquentes, plus accentuées. Cet œdème d'abord aigu et qui semble avoir présenté parfois les caractères de l'œdème lymphangitique devint permanent en juin 1884.

A partir de cette époque, nous pouvons constater que toute la jambe et le pied gauche jusqu'à l'extrémité des orteils sont atteints d'œdème dur, lequel donne au membre une apparence éléphantiasiforme. Toute la surface cutanée atteinte est verruqueuse, papillomateuse; elle est couverte de croûtes grisâtres, épaisses, sus-jacentes ci et là à des ulcérations superficielles.

C'est également en juin 1884 que le malade, qui jusque-là s'était encore très bien servi de la jambe gauche pour marcher et accomplir des travaux fatigants, commence à ne plus pouvoir en faire usage tant elle lui semblait lourde, « elle pesait comme du plomb ». Enfin, fait important, c'est également un peu avant le mois de juin 1884 que le malade commença à éprouver des douleurs fulgurantes très nettes, dou-

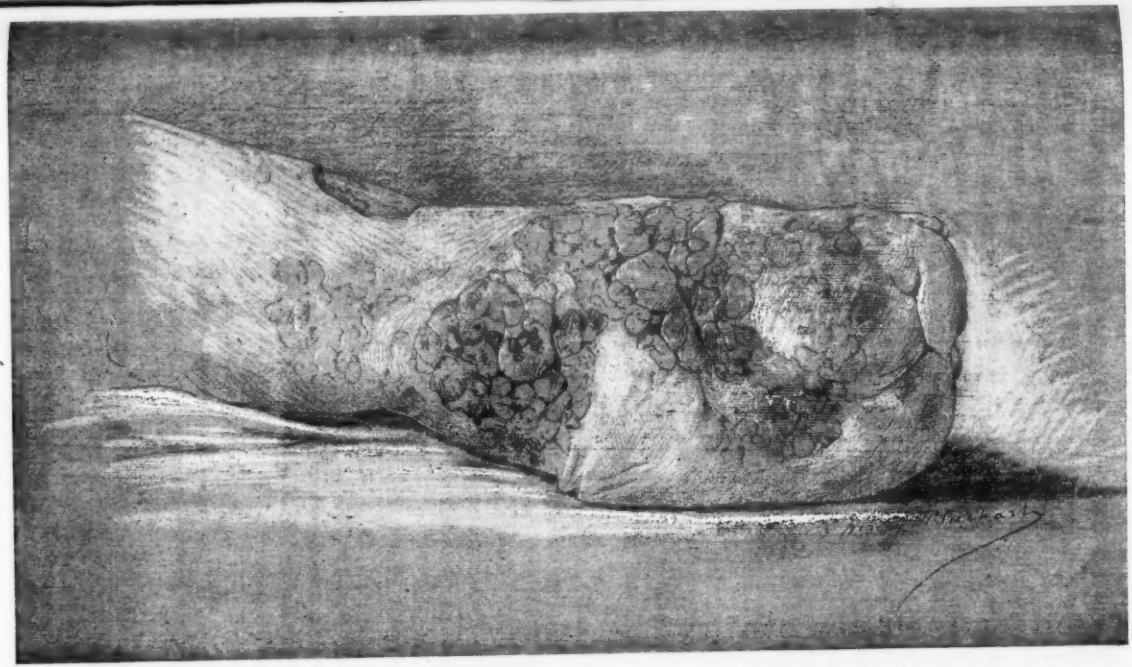


FIGURE 1. — La figure 1 représente le pied du malade affreusement déformé et couvert de lésions papillomateuses et de plaques cornées vu par sa face plantaire ; ainsi que la paroi postérieure de la jambe malade avant l'amputation.



leurs survenant par petits accès, suivant l'axe du membre, allant du centre à la périphérie sans jamais remonter au delà du genou. Il se produisait parfois à la même époque des soubresauts dans les muscles de la jambe gauche, ces soubresauts survenaient surtout la nuit. Les douleurs, les soubresauts allèrent en s'accentuant et simultanément on vit augmenter l'état éléphantiasiforme de la jambe et du pied, ainsi que les lésions croûteuses et papillomateuses de la peau. La plante du pied et la face inférieure des orteils devinrent le siège d'une hyperkératinisation notable avec formation de plaques cornées. Pas d'anesthésie appréciable. Le membre inférieur droit était encore absolument sain.

Le 20 novembre 1884, mon collègue le professeur Folet et moi, jugeant l'amputation nécessaire, nous proposons au malade l'opération. Celui-ci l'accepte très volontiers ; et mon collègue Folet pratique l'amputation de la jambe à quelques centimètres au-dessous de l'articulation du genou. Il obtient en deux mois une cicatrisation complète et un très beau moignon d'amputation.

ARRÊTONS-NOUS ICI DANS CETTE DEUXIÈME PÉRIODE DE L'HISTOIRE DU MALADE ET RÉSUMONS LES PHÉNOMÈNES OBSERVÉS EN LES DISCUTANT.

PREMIÈRE PHASE. — Un homme est atteint à l'âge de 4 ans d'un traumatisme grave de la jambe gauche. A part un pied bot équin et une desquamation lamelleuse de la peau, tout marche bien pendant 47 ans. En 1881, à l'âge de 51 ans, survient un œdème de la jambe et du pied, lequel, d'abord intermittent, tend à devenir plus permanent. La desquamation de la peau augmente. Il se montre même une callosité recouvrant une ulcération (sorte de mal perforant).

Jusqu'ici les phénomènes observés semblent pouvoir se rattacher à la névrite périphérique.

2e PHASE. — Une brûlure légère, mais étendue, qui atteint la jambe malade en 1884 vint en quelque sorte donner un coup de fouet au mal. A partir de cette époque, l'œdème devient dur, et donne au membre un aspect éléphantiasiforme. La peau se couvre de croûtes et présente un état papillomateux. L'épiderme plantaire est le siège d'une hyperkératinisation notable et cela malgré un repos presque absolu. Les ongles s'altèrent.

En même temps apparaissent des douleurs fulgurantes et des soubresauts dans les muscles de la jambe (dont on ne peut constater l'atrophie à cause de l'état éléphantiasique du membre). Pas d'anesthésie appréciable. Le membre symétrique est absolument sain.

Mon diagnostic est : « Troubles trophiques dermiques et hypoder-

miques divers, secondaires vraisemblablement à des névrites, consécutives elles-mêmes aux irritations prolongées et répétées dont a été atteint le membre malade. » Je suppose en outre que ces névrites, surtout périphériques au début, ont peu à peu (suivant une marche ascendante) envahi les plus gros troncs nerveux de la jambe comme devaient le faire penser les phénomènes nerveux récemment observés. J'ajoute enfin que peut-être cette irritation, d'abord localisée aux nerfs périphériques, a pu retentir ou retentira sur les régions de l'axe gris de la moelle qui correspondent aux cellules trophiques des nerfs malades.

L'examen anatomique et histologique que je fais du membre amputé vient pleinement confirmer mon diagnostic. Je constate en effet, comme vous pouvez le voir sur les préparations et les pièces que je fais passer sous vos yeux :

A. Toutes les lésions macroscopiques et microscopiques de l'œdème dur (éléphantiasis nostras) telles qu'elles ont été décrites en 1884 à la Société anatomique, par mon maître le professeur Cornil, et telles que je les ai signalées après lui dans mon travail sur les œdèmes de la peau (relaté en partie dans la thèse d'agrégation du Dr Chuffart, agrégé de notre Faculté, auquel j'ai communiqué ce mémoire manuscrit).

B. Une atrophie musculaire notable des muscles de la jambe, avec un certain degré de myosite interstitielle et d'état granulo-graisseux des fibres musculaires.

C. Une névrite interstitielle et parenchymateuse accentuée de tous les nerfs de la jambe, névrite d'autant plus prononcée que l'on se rapproche davantage du tiers inférieur du membre. Fait majeur toutefois, les nerfs sont encore atteints d'un léger degré de névrite et de périnévrite lorsqu'on les examine au niveau de la surface d'amputation. D'autre part, et ceci est encore important, tous les tubes nerveux n'ont pas disparu ; et, si l'on pouvait faire une évaluation dans de pareils cas, je dirais que sur dix tubes nerveux, il en existe environ deux à six dégénérés ou en voie de dégénérescence (1).

(1) Les détails cliniques et anatomiques de ces cas seront publiés *in extenso* dans une thèse que j'ai inspirée à l'un de mes élèves, M. Masurel, sur ce sujet.

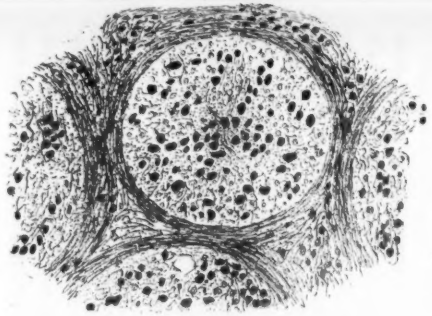


FIGURE 2. — La figure 2 représente une partie d'une coupe du nerf tibial postérieur au niveau du 1/3 inférieur de la jambe gauche. — On y constate une périnévrite prononcée autour des faisceaux nerveux ; et dans les faisceaux nerveux la disparition d'une grande quantité des tubes nerveux. Les tubes nerveux encore sains sont colorés en noir par l'acide osmique. — On voit qu'ils sont en minorité.

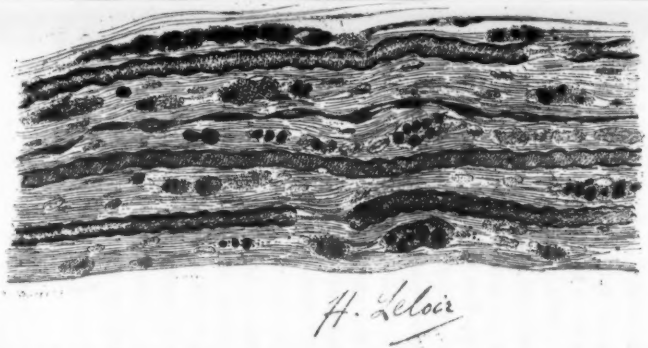


FIGURE 4. — La figure 4 représente un bout dissocié (après passage dans l'acide osmique et coloration au picro-carmin) du nerf tibial antérieur au niveau du 1/3 supérieur de la jambe. — On constate que la plupart des tubes nerveux sont dégénérés ou en voie de dégénérescence (névrite dite parenchymateuse).

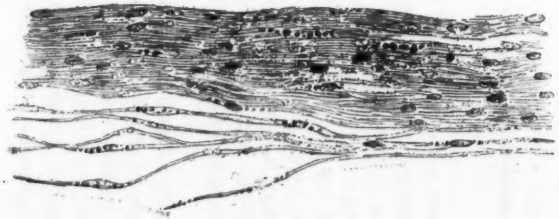


FIGURE 3. — La figure 3 représente un bout dissocié (après passage dans l'acide osmique et coloration au picro-carmin) du nerf saphène interne au niveau du 1/3 moyen de la jambe. — On voit que tous les tubes nerveux sont dégénérés ou en voie de dégénérescence (névrite dite parenchymateuse).



FIGURE 5. — La figure 5 représente un bout dissocié (après passage dans l'acide osmique et coloration au picro-carmin) du nerf sciatique poplité externe au niveau de la surface d'amputation. — On constate que quelques-uns des tubes nerveux sont dégénérés ou en voie de dégénérescence.

Donc, vous le voyez, la clinique et l'anatomie pathologique nous autorisaient pleinement à rattacher à des névrites (d'abord des extrémités ultimes des nerfs, puis des plus gros troncs nerveux) les troubles trophiques présentés par le malade au niveau de la jambe et du pied gauche jusque vers l'année 1884.

L'amputation était donc légitime, car jamais aucun traitement n'aurait pu remédier à une altération aussi profonde des tissus ; et d'autre part, comme je vous l'avais fait remarquer dans mes leçons au lit du malade, il fallait redouter la marche envahissante de la névrite et peut-être même une altération spinale secondaire.

Malheureusement un nuage venait obscurcir le pronostic. L'anatomie pathologique nous montrait que la névrite avait dépassé la surface d'amputation. Et, si nous pouvions espérer (en admettant qu'elle ne se fût pas trop étendue) voir tout rentrer dans l'ordre ; *nous n'en devions pas moins redouter la réapparition de nouveaux troubles trophiques par suite de l'existence de lésions nerveuses au-dessus de la surface d'amputation, lésions dont l'étendue nous était inconnue. Nous devions en outre redouter une altération de l'axe gris de la moelle secondaire aux lésions nerveuses périphériques ; et consécutivement, de nouveaux troubles trophiques.*

Ce fut malheureusement la deuxième formule hypothétique de notre pronostic qui se réalisa.

3e PHASE. — L'ALTÉRATION DE LA MOELLE DU CÔTÉ CORRESPONDANT AU MEMBRE LÉSÉ DEVIENT ÉVIDENTE.

Deux mois après l'opération, la cicatrisation du moignon étant complète, nous voyons survenir à la fin de janvier 1885 sur le moignon d'amputation, un placard eczémateux qui va en s'étalant et finit par couvrir le lambeau d'amputation. En février 1885 l'eczéma couvre tout le moignon (eczéma lisse et rouge avec apparence pelure d'oignon de l'épiderme, et ci et là vesiculettes, érosions, croûtelles). La peau du moignon prend en outre une teinte légèrement cyanotique et il existe un certain degré d'œdème dermique et hypodermique à ce niveau. Bientôt se montre au centre du moignon une petite ulcération à bords légèrement calleux, rappelant un petit mal perforant.

Légers troubles sensitifs au niveau du moignon et du tiers inférieur de la cuisse : diminution de la sensibilité tactile, retard dans les perceptions. Enfin, il existe une légère exagération du réflexe rotulien à gauche, et la percussion du tendon rotulien détermine aussitôt une trépidation épileptoïde (épilepsie spinale) des muscles de la cuisse, trépidation que le malade ne parvient à arrêter qu'en saisissant sa cuisse entre

les mains. De temps en temps, souvent même spontanément, les muscles de la cuisse gauche sont pris de trémulations fibrillaires, et même de soubresauts portant sur une partie ou sur la totalité des muscles de la cuisse. En outre, les muscles de la cuisse gauche s'atrophient rapidement et d'une façon très notable. Enfin le malade éprouve par instants des accès de douleurs fulgurantes qui, partant de la racine du membre, suivent le grand axe de la cuisse pour se diriger vers le moignon d'amputation.

Ces différents phénomènes venaient donc confirmer le diagnostic porté: myélite secondaire à des irritations nerveuses périphériques. Et dès lors je n'hésite pas à instituer un traitement destiné à combattre l'irritation spinale.

4e PHASE. — ENVAHISSEMENT DE LA MOELLE DANS LES RÉGIONS CORRESPONDANT AUX NERFS DU MEMBRE SYMÉTRIQUE. — Malheureusement l'apparition d'une série de phénomènes nouveaux, non seulement vient confirmer ce diagnostic d'une façon éclatante, mais nous montrer que la myélite était loin d'être aussi localisée qu'on aurait pu l'espérer.

En effet nous ne tardons pas à constater que le membre inférieur droit se prend à son tour.

Les muscles de la cuisse et du mollet à droite sont atteints de tremblements fibrillaires, de soubresauts, de secousses, et ne tardent pas à s'atrophier d'une façon assez notable. Le réflexe rotulien droit est brusque, saccadé, il y a une légère tendance à l'épilepsie spinale. Le malade éprouve de temps en temps des douleurs fulgurantes dans la cuisse et la jambe droites.

En outre, et c'est là surtout ce qui nous intéresse au point de vue dermatologique, des troubles trophiques cutanés des plus nets apparaissent au niveau du pied et de la jambe droite. Ce sont : un état ichthyosiforme (variété ichthyose serpentine) très prononcé au niveau du pied et de la jambe ; une hyperkératinisation notable de toute la peau de la face dorsale du pied et des orteils, lesquels sont comme entourés de véritables carapaces cornées ; une hyperkératinisation très prononcée de la peau de la plante du pied, avec formation de durillons épais recouvrant une ulcération et rappelant un mal perforant (sauf l'absence d'anesthésie), ces durillons siègent l'un au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et l'autre au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil à leur face plantaire ; des lésions prononcées des ongles du pied.

Plus tard l'envahissement de la moelle s'accentue encore davantage. Outre la persistance et l'augmentation des phénomènes précités, le malade est atteint en mai, juillet, octobre, novembre (8 et 27 novembre)

de l'année 1885 ; en mars (5 et 30 mars), et en mai 1886, de *huit* poussées, *huit* poussées de purpura, poussées en général précédées de douleurs fulgurantes légères dans les deux membres, de picotements, etc. Ces poussées de purpura sont survenues subitement, sans cause appréciable. Les taches purpuriques sont disposées d'une façon absolument symétrique (autant que le permet du moins l'amputation de la jambe gauche), elles siègent surtout au niveau des follicules pileux, elles ont paru suivre dans quelques éruptions le trajet des nerfs cutanés. Il s'agit ici évidemment de poussées de purpura secondaires à une lésion spinale, de ce purpura myélopathique qui a été bien décrit dans la thèse du docteur Faisans.

Coïncidant avec les poussées de purpura myélopathique, nous avons pu constater souvent l'augmentation de l'eczéma du moignon, des soubresauts musculaires, des douleurs fulgurantes, etc.

Ainsi donc, après s'être localisés quelque temps au membre inférieur gauche, les phénomènes nerveux, les troubles trophiques cutanés et musculaires envahissent le membre symétrique. Il n'y a pas de doute à avoir, l'altération spinale secondaire à l'irritation produite par les nerfs du membre malade, gagne du terrain malgré le traitement. Nous n'en perdons pas pour cela courage et redoublons d'énergie pour combattre au moyen d'un traitement approprié cette lésion spinale envahissante.

5e PHASE. — L'ALTÉRATION LIMITÉE D'ABORD A LA RÉGION LOMBO-DORSALE DE LA MOELLE SEMBLE SUIVRE UNE MARCHE ASCENDANTE ET MENACE D'ENVAHIR LA RÉGION CERVICALE DE L'AXE SPINAL.

Malheureusement, malgré l'institution du traitement, les phénomènes nerveux furent loin de disparaître de suite ; ceux-ci au contraire allèrent en s'accentuant et en s'étendant.

Le malade fut pris de douleurs fulgurantes avec soubresauts musculaires dans les membres supérieurs. Il éprouva de vives douleurs térébrantes dans les deux genoux, douleurs accompagnées de craquements articulaires et d'un léger épanchement dans le genou gauche (véritable arthropathie myélitique). En même temps les douleurs fulgurantes, l'atrophie musculaire, les troubles trophiques cutanés augmentèrent au niveau des deux membres inférieurs.

Vous vous souvenez combien cette augmentation et cette persistance des phénomènes observés indiquant un envahissement progressif de nouvelles régions de la moelle me rendit perplexe et inquiet d'octobre 1885 à janvier 1886, et combien je redoutais l'envahissement des régions supérieures (cervicales) de l'axe spinal.

Heureusement, à partir de mars 1886 *nous voyons le succès couronner nos efforts.* — Les douleurs, les soubresauts musculaires disparaissent au niveau des membres supérieurs, puis diminuent de fréquence et d'intensité au niveau des membres inférieurs, pour ne plus persister qu'au niveau du membre inférieur gauche. Finalement ils disparaissent. — Simultanément les troubles trophiques cutanés, l'atrophie musculaire, diminuent d'une façon progressive pour s'évanouir enfin à leur tour d'une façon complète. En juin 1886, je dicte la note suivante que l'on écrit dans l'observation: « Depuis un mois le malade affirme n'avoir plus éprouvé de douleurs fulgurantes, ni de picotements, ni de soubresauts musculaires. Les troubles trophiques cutanés et musculaires ont entièrement disparu. Il n'y a même plus d'eczéma sur le moignon. Les masses musculaires ont repris leur volume primitif. En un mot le malade paraît guéri .» *Depuis cette époque la guérison s'est maintenue* et le malade pouvant marcher et travailler comme auparavant a quitté le service. Il n'y est rentré en décembre 1886 que pour me permettre de vous le présenter *guéri*, à ma clinique.

EN RÉSUMÉ NOUS VOYONS QUE L'HISTOIRE DE CE MALADE COMPREND LES CINQ PHASES SUIVANTES :

1re PHASE. — A la suite d'un traumatisme grave de la jambe gauche il se produit des névrites périphériques.

2e PHASE. — Celles-ci d'abord peu prononcées finissent par devenir très étendues et très accentuées. Elles déterminent des troubles dermiques et hypodermiques divers.

3e PHASE. — Les névrites se sont encore accentuées. L'irritation périphérique a retenti sur la moelle. Les troubles trophiques et les phénomènes nerveux qui sont la conséquence de cette altération spinale sont encore limités au membre lésé.

4e PHASE. — L'altération spinale s'est étendue, la lésion de la moelle détermine non seulement des troubles nerveux et des troubles trophiques à gauche au niveau du membre lésé, mais encore à droite au niveau du membre symétrique.

5e PHASE. — Les altérations de la moelle semblent suivre une marche envahissante et ascendante. La lésion spinale qui paraissait limitée d'abord à la région dorso-lombaire, menace d'envahir la région cervicale.

A ces cinq phases nous pourrions ajouter une sixième phase caractérisée par *la disparition progressive, successive et presque en sens inverse de leur apparition,* des phénomènes nerveux et des troubles trophiques. L'amélioration et la guérison définitive n'ont eu lieu qu'à la suite d'un traitement approprié dirigé contre la lésion spinale secondaire aux lésions nerveuses périphériques.

Au point de vue dermatologique quelles ont été les altérations cutanées déterminées par ces lésions du système nerveux périphérique et du système nerveux central (moelle) ? Ce sont :

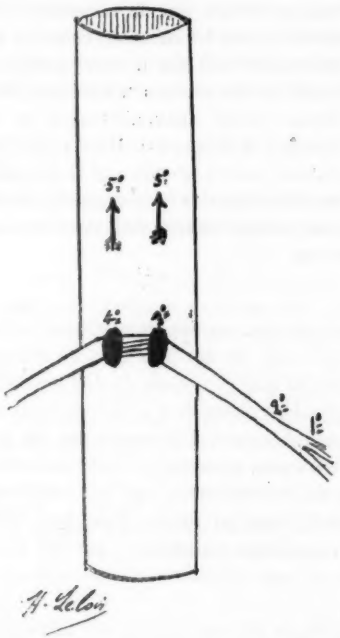


FIGURE 6. — Figure schématique destinée à représenter l'envahissement progressif du système nerveux périphérique puis central chez le malade de notre observation I, et correspondant aux différentes phases observées cliniquement chez ce sujet :
1° Première phase : névrite périphérique ;
2° Deuxième — : névrite envahissante;
3° Troisième — : envahissement des régions spinales correspondant aux cellules trophiques du membre lésé;
4° Quatrième — : envahissement des régions spinales correspondant aux cellules trophiques du membre symétrique;
5° Cinquième — : marche ascendante et envahissante de l'altération spinale.

1° De l'œdème dermique et hypodermique lequel, d'abord mou, aboutit finalement à l'œdème dur éléphantiasiforme (elephantiasis nostras);

2° Un aspect un peu cyanotique de la peau;

3° Des lésions eczémateuses ;

4° Un état ichthyosiforme de la peau ;

5° Des hyperkératinisations en plaques et en nodules avec tendance à la formation de maux perforants ;

6° Des ulcérations ;
7° Des lésions des ongles ;
8° Des poussées de purpura.

Limitées d'abord au pied et à la jambe gauche, ces altérations cutanées semblent n'avoir été, au début, que le résultat des lésions nerveuses périphériques. (Mes travaux sur les affections cutanées d'origine nerveuse (1881 à 1884) (1) ont montré que les névrites périphériques suffisaient à elles seules pour produire les phénomènes précités (et d'autres encore), et le fait a été depuis vérifié anatomiquement et cliniquement par nombre d'auteurs français et étrangers). Plus tard, l'envahissement du système nerveux central (moelle) produit sur le membre lésé, puis sur les deux membres symétriques, des lésions trophiques de la peau analogues. Cet envahissement de la moelle détermine en outre des poussées successives de purpura.

Vous voyez donc combien est importante l'histoire de ce malade. Elle constitue un type splendide et des plus nets de ces variétés de dermatoses d'origine nerveuse que je propose de désigner et de classer sous le titre suivant : *Affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.* Elle représente un groupe d'affections cutanées d'origine nerveuse, groupe intermédiaire, comme vous le voyez sur ce tableau des dermatoneuroses, aux affections cutanées produites uniquement par des névrites primitives, d'une part, et, d'autre part, aux affections cutanées produites uniquement par des lésions spinales primitives (2).

Ces affections cutanées ont une pathogénie analogue à celle de certaines atrophies musculaires avec lesquelles elles coïncident souvent. Comme elles, ainsi que nous le verrons tout à l'heure en disant quelques mots de leur physiologie pathologique, elles sont déterminées par une lésion de la moelle secondaire elle-même à des névrites périphériques.

Permettez-moi, d'ailleurs, à ce propos, de vous renvoyer à un travail que j'ai fait sur ce sujet en 1881 dans le service de mon maître le professeur Vulpian, et que j'ai publié, en 1881, dans le *Progrès médical* et

(1) *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse* (Paris, 1881, Adrien Delahaye, éditeur). Article : TROPHONÉVROSE du *Dictionnaire de Jaccoud.* — Je conseille d'examiner comparativement le tableau des trophonévroses cutanées que j'ai publié dans ce travail avec la liste des troubles cutanés présentés par notre malade.

(2) J'appelle primitives (dans le cas actuel) les altérations spinales qui ne sont pas secondaires à des lésions du système nerveux périphérique. Et réciproquement, je désigne sous le nom de névrites périphériques primitives, celles qui ne sont pas secondaires à des altérations des centres nerveux.

dans les *Bulletins de la Société anatomique* sous le titre suivant : Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.

Les observations d'affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques ne sont pas absolument rares, comme on pourrait le croire au premier abord. S'il n'en existe que peu de cas publiés dans les annales de la Science, je suis persuadé que, l'attention étant attirée davantage sur ce point, les dermatologistes en verront davantage.

Pour ma part j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs cas bien nets depuis l'année 1877.

Ainsi par exemple, l'observation suivante tirée de mon mémoire 1881 sur ce sujet (observation I du mémoire précité) :

Observation II.

Greggio, 35 ans, entre à la Charité le 6 janvier 1881, dans le service du professeur Vulpian. Cet homme bien portant jusque là, est atteint six mois après d'une blessure de la jambe gauche par un éclat d'obus, et une gelure des membres inférieurs en 1870, d'une déformation des deux pieds en pieds bots varus équins, avec prédominance du côté gauche, déformation pour laquelle on pratiqua, sans succès d'ailleurs, la ténotomie des tendons d'Achille et des longs péronés. Six mois après ces ténotomies, c'est-à-dire douze mois après la blessure, le malade voit les muscles de ses jambes s'atrophier, surtout du côté gauche. Cette atrophie va en s'accentuant. En 1872, le malade éprouve dans les genoux, surtout à gauche, des espèces de douleurs térébrantes. En 1873, les muscles des éminences thénar et hypothénar de la *main droite*, puis ceux de la main gauche s'atrophient peu à peu. En même temps, apparaissent des frémissements fibrillaires dans les muscles des mains, des membres supérieurs, des épaules, du tronc, dans les pectoraux, dans les muscles des cuisses. De temps en temps, le malade éprouve des douleurs dans diverses articulations, en particulier dans les genoux et les poignets. Pas d'anesthésie. *En outre, la main droite devient violette, œdématiée, elle est toujours froide.*

Malgré un traitement énergique ce malade quitta l'hôpital sans amélioration aucune.

Comme je l'ai dit dans mon mémoire de 1881, les phénomènes observés chez ce malade doivent être expliqués de la façon suivante : les nerfs périphériques lésés par l'éclat d'obus, par la gelure des deux membres inférieurs et peut-être par les ténotomies des chirurgiens ont fini par déterminer dans la moelle une irritation qui, d'abord limitée probablement à la région lombaire de celle-ci, a fini par s'étendre et envahir la substance grise de sa région dorsale, puis cervicale.

Observation III.

L'autre observation, tirée également de mon mémoire de 1881 (observation II), est encore plus intéressante au point de vue dermatologique. En voici le résumé rapide :

Un malade atteint d'affections diverses du *côté gauche* du thorax (pleurésie gauche, traumatismes violents par coup de brancard dans le côté gauche, etc.) est pris plusieurs mois après ces différents accidents, de phlegmons superficiels avec lymphangites de la main et de l'avant-bras gauches.

Trois mois après ces affections, en 1877, il s'aperçoit que les muscles de la main et de l'avant-bras gauches commencent à s'atrophier: plus tard les muscles du bras commencent à se prendre et le malade éprouve dans les muscles de l'épaule, du thorax, dans les pectoraux (à gauche) des frémissements fibrillaires qui doivent faire craindre la progression du mal. Mais, ce qui nous intéresse particulièrement chez ce malade au point de vue dermatologique, c'est qu'en 1879, presque en même temps qu'apparurent des douleurs vives et des élancements dans la main gauche et le membre supérieur gauche, *il survint sur la peau des extrémités digitales des taches rouges au niveau desquelles l'épiderme se souleva pour former des bulles remplies de liquide. Les ongles sont tombés, puis ils ont repoussé, mais déformés, excessivement épaissis, irréguliers, recourbés, dépolis et se cassant facilement. En outre, la main et surtout les doigts sont très cyanosés;* la température de la main gauche est notablement diminuée et le malade y éprouve une sensation continuelle de froid. Légère anesthésie de l'avant-bras et de la main gauche.

La discussion détaillée que j'ai faite de cette observation dans mon travail de 1881 m'a amené à considérer les phénomènes observés chez ce malade comme secondaires à l'altération de la substance grise de la moelle produite par l'irritation continue qu'y déterminaient les nerfs lésés de l'avant-bras gauche.

J'ai eu l'occasion d'étudier et de recueillir, en 1877, dans le service de mon maître le professeur Vulpian, à la Charité, deux observations analogues, lesquelles ont été publiées et discutées par mon ami le Dr Raymond, agrégé à la Faculté de Paris, dans la clinique médicale de la Charité de M. Vulpian (Paris, 1879).

Observation IV.

Dans la première observation (observation page 742, des cliniques de la Charité), il s'agit d'un homme de 49 ans qui eut dans son enfance la *main gauche* complètement déformée par des cicatrices vicieuses à la suite d'une brûlure très étendue. Par suite de cet accident, sa profession pénible de marbrier l'a forcé à employer presque exclusivement son bras droit. En février 1877, il s'aperçoit qu'il n'est plus aussi fort qu'auparavant de ce bras droit; et en même temps il constate que sa *main droite* diminue de volume. Plus tard, non seulement les muscles de la main, mais encore les muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule s'atrophièrent, cette atrophie fut accompagnée de contractions fibrillaires dans les muscles, de douleurs articulaires assez vives dans le poignet, le coude et l'épaule droites. En outre, et c'est là ce qui nous intéresse au point de vue dermatologique : il se produisit *un œdème prononcé* (bien que le malade tint la main soulevée dans une écharpe toute la journée) *au niveau de la main et des doigts à droite; les vaisseaux*

capillaires de ces régions étaient dilatés ; la température était manifestement plus élevée dans le membre droit que dans le gauche, la sensibilité cutanée était intacte à la main.

J'ai perdu ce malade de vue à partir de 1878, et ne puis savoir si les troubles cutanés ont augmenté. Vous voyez cependant quelle analogie il existe entre ce malade et celui de mon service.

Dans ce cas, M. Vulpian a admis :

1° Que la brûlure datant de l'enfance a eu pour conséquence une lésion des nerfs du bras gauche ;

2° Que cette lésion a retenti sur la moelle cervicale ;

3° Qu'elle a pu devenir à un certain moment une sorte d'épine irritative, peut-être par suite du travail exagéré du bras opposé.

Observation V.

Dans la deuxième observation (observation page 745, des cliniques de la Charité de M. Vulpian), il s'agit d'un homme de 29 ans, qui, en 1870, à Reischoffen, fut blessé par un éclat d'obus dans la région inférieure du péroné à droite. La blessure cicatrisée fin d'août 1870 se rouvrit de nouveau au siège de Paris; elle ne tarda pas d'ailleurs à se refermer. En juin 1875, il commença à ressentir des fourmillements au niveau de son ancienne blessure; puis une sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit dont les muscles ne tardèrent pas à s'atrophier. En outre, et c'est là ce qui nous intéresse au point de vue dermatologique la *jambe droite est beaucoup plus rouge que la jambe gauche, mais c'est une coloration rouge sombre; la température de cette jambe droite est abaissée ; il existe à son niveau une hyperidrose très abondante.* Pas de troubles de la sensibilité.

Dans ce cas, d'après ce que nous dit M. Vulpian, il y a eu probablement quand la cicatrice de la jambe est redevenue douloureuse, irritation d'un des nerfs compris dans cette cicatrice ; puis plus tard retentissement sur la substance grise de la moelle avec altération de celle-ci et troubles trophiques consécutifs.

Observation VI.

J'ai recueilli en juillet 1883 à l'hôpital Saint-Louis dans le service du professeur Fournier l'observation suivante, qui me semble pouvoir se rapprocher des observations précédentes :

Roche Guillaume, 62 ans, fondeur en zinc, ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Par suite de sa profession, ses membres inférieurs recouverts seulement d'un mince pantalon et ses pieds nus dans des sabots, reçoivent fréquemment des éclaboussures de zinc en fusion. En 1881, il reçut sur les pieds une assez grande quantité de zinc fondu. Ces brûlures laissèrent à leur suite des cicatrices.

Depuis cette époque, le malade éprouve continuellement dans les jambes des élancements, des espèces de douleurs fulgurantes allant des genoux aux chevilles. Il éprouve quelques douleurs dans les genoux et les fléchit difficilement. Ses membres inférieurs, surtout quand il se tient debout, sont souvent le siège de trémulations et de soubresauts musculaires.

Je constate une légère atrophie des muscles des cuisses et une atrophie notable des muscles des jambes.

La peau des jambes est d'un *brun bistré ;* le derme et l'hypoderme, atteints d'*œdème dur*, font corps pour ainsi dire avec les tissus sous-jacents. Quand on prend le mollet à pleine main, on dirait que l'on saisit une jambe serrée dans une grosse guêtre de cuir.

Le malade marche très difficilement, surtout lorsqu'on lui fait fermer les yeux. La sensibilité au tact simple est diminuée au niveau des jambes et des pieds. La piqûre est assez bien sentie, elle laisse écouler un peu de liquide séreux. Les réflexes rotuliens sont brusques, saccadés.

Les pieds sont atteints de la même façon, mais l'œdème dur y est encore plus épais, plus dense, plus éléphantiasiforme.

Le malade présente en outre sur les épaules et le tronc, de nombreuses taches de *vitiligo*, surtout à droite.

Il me paraîtrait rationnel de supposer que chez ce malade les troubles trophiques cutanés et musculaires observés au niveau des membres inférieurs ne doivent pas être seulement rattachés à des névrites périphériques déterminées par les brûlures répétées, mais sont également secondaires à une irritation de la moelle produite par ces lésions nerveuses périphériques. Je me demande même si les taches de vitiligo survenues au niveau des épaules n'indiqueraient pas une marche ascendante, bien qu'encore très peu accentuée, de l'irritation spinale. J'ai en effet montré en 1881 et 1884 la valeur séméiologique de différentes altérations cutanées, du vitiligo en particulier au point de vue du diagnostic d'affections du système nerveux central ou périphérique qui, sans ces lésions de la peau, seraient passées ina perçues (1).

L'examen détaillé des observations précédentes nous montre donc que nous avons eu à faire, dans ces différents cas, à des myélites secondaires à l'irritation de la moelle produite par les nerfs périphériques lésés.

Qu'en un mot, les troubles trophiques, les altérations cutanées, les phénomènes musculaires observés chez ces malades, sont sous la dépendance d'une altération de la substance grise de la moelle, altération produite elle-même par les irritations qu'y déterminaient les lésions primitives des nerfs périphériques.

Ce sont, comme je le dis dans le titre de mes travaux sur le sujet : des affections cutanées, des atrophies musculaires d'origine spinale, produites par des lésions nerveuses périphériques.

L'analogie, la similitude qui existent entre les observations que je viens de vous relater et celle du malade que je viens de vous présenter, sont frappantes.

Toutefois, l'observation du malade que vous avez sous les yeux est beaucoup plus belle que les suivantes. — Chez notre malade, on peut en effet bien mieux suivre la marche et la physiologie pathologique de l'affection, on peut bien plus nettement distinguer les phases cliniques

(1) Voir en outre une thèse que j' inspirée sur ce sujet à l'un de mes élèves M. Lebrun : Du vitiligo d'origine nerveuse. (*Thèse de Lille*, 1886.)

et anatomiques du mal : période de névrite (constatée anatomiquement) ; période de retentissement des névrites sur la région lombaire de la moelle et localisée d'abord aux centres trophiques spinaux du membre lésé ; période de propagation de l'altération spinale déterminant des troubles trophiques au niveau du membre symétrique ; période de marche ascendante de l'altération spinale. D'autre part, les troubles cutanés observés chez notre malade ont été bien plus prononcés, plus complexes, que dans les observations suivantes. Le cas de notre service est donc bien plus intéressant au point de vue dermatologique. — Aussi cette observation peut-elle servir de type au groupe de dermatoses que nous désignerons désormais sous le nom de : affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.

Et, si j'ai longuement insisté sur ce cas, c'est que les troubles déterminés par une lésion spinale secondaire à une lésion nerveuse périphérique, ont surtout été étudiés par les auteurs au point de vue neuro-musculaire, et beaucoup moins au point de vue neuro-cutané. C'est le contraire que je voulais faire dans ce travail.

Nous pouvons, comme je l'ai fait en 1881 pour les atrophies musculaires, *diviser les affections cutanées produites par une affection spinale secondaire à des lésions nerveuses périphériques, en quatre groupes :*

1° *Les altérations cutanées se localisent aux régions innervées par les branches du nerf lésé.* Telles sont les affections cutanées secondaires à différents traumatismes, aux fractures, à certaines arthrites, aux brûlures, aux gelures, etc., à certaines névrites et névralgies persistantes, lesquelles ne dépendent pas d'une façon évidente d'une altération de la moelle, bien que le fait paraisse probable dans certains cas, comme l'ont fait remarquer (pour les atrophies musculaires d'origine analogue), MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Valtat, etc.

2° *Les altérations cutanées envahissent plus ou moins rapidement tout le tégument du membre lésé.* — L'altération spinale envahit les régions de la substance grise en rapport avec tous les nerfs du membre malade.

Telle est la troisième phase de notre première observation. — Telles sont aussi les observations III et V que je vous ai relatées plus haut. On peut encore en rapprocher une très remarquable observation de troubles trophiques cutanés (altérations diverses de la peau, ulcérations, maux perforants), produits par une altération spinale secondaire à des lésions nerveuses périphériques, qui a été publiée en 1878 par le professeur

Georges Hayem dans les *Archives de physiologie* sous le titre suivant : Note sur un cas de troubles trophiques consécutifs à une plaie intéressant plusieurs branches nerveuses. — Je ne saurais trop vous conseiller de lire cette belle observation et la savante discussion qui l'accompagne.

3° *Les lésions de la peau ne se limitent plus aux régions innervées par les nerfs du membre lésé. Elles envahissent plus ou moins rapidement d'autres régions situées en général au niveau du tégument du membre symétrique.* — Tel est le cas du malade que vous avez sous les yeux (obs. I) ; il en était de même dans les observations II, IV et VI que je vous ai relatées. Vous en trouverez publiés quelques autres exemples. Ainsi, à la suite d'une blessure du doigt, Annandale, cité par Weir-Mitchell, a observé après la cicatrisation, un aspect rouge et luisant de la main blessée, et en même temps des phénomènes analogues au niveau de celle du côté opposé. Weir-Mitchell relate un fait dans lequel le membre sain présentait une éruption vésiculeuse semblable à celle qui était survenue au niveau du membre lésé. M. Charcot a publié en 1856, un cas semblable dans le journal de physiologie de M. Brown-Séquard. M. Terrier a pubié l'observation suivante dans la thèse d'Etienne (p. 46) : En 1876, amputation de la cuisse droite ; en 1877, signes de névrite dans le moignon. La douleur remonte aux lombes et redescend ensuite dans le membre opposé qui s'affaiblit. Il s'y produit divers troubles trophiques.

4° *Non seulement les altérations cutanées envahissent le tégument du membre symétrique ; mais elles peuvent s'étendre, envahir d'autres régions cutanées, souvent celles des autres membres, d'une façon plus ou moins symétrique.* — Il en était ainsi chez les sujets des précédentes observations II et VI. — Si chez notre malade (obs. I), il ne s'est pas produit d'altérations des membres supérieurs secondaires à l'envahissement de la moelle cervicale, ces altérations n'en étaient pas moins imminentes, comme devaient le faire redouter les élancements et autres phénomènes nerveux dont se plaignait le malade au niveau des membres supérieurs.

Quelques mots maintenant sur la PATHOGÉNIE de ces affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques, car le traitement en découle. Je serai assez bref sur ce sujet, et vous renvoie pour la discussion anatomique et physiologique de la question aux beaux travaux publiés par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Hayem, sur les atrophies musculaires d'origine analogue. La pathogénie est en effet à peu près la même, qu'il s'agisse de troubles

trophiques du côté des muscles, ou de troubles trophiques du côté de la peau. Dans les deux cas, la cause de ces troubles trophiques est une altération, une modification de la substance grise spinale ; substance grise antérieure pour les troubles trophiques musculaires, substance grise centrale et postérieure pour les troubles trophiques cutanés.

Etant donc admis que les troubles trophiques observés dépendent d'une altération de la substance grise secondaire à une irritation des nerfs périphériques, comment cette irritation des nerfs périphériques produit-elle ces modifications de l'axe gris de la moelle ?

Ici trois théories sont en présence. Ce sont : la théorie de la névrite ascendante ; la théorie vaso-motrice de M. Brown-Séquard ; et enfin la théorie de la diminution du pouvoir trophique des éléments de la substance grise sous l'influence de leur irritation à distance par les nerfs périphériques.

Comme je l'ai montré dans mon travail de 1881, la névrite ascendante ne pouvant être démontrée actuellement malgré les travaux de Tiessler, Feinberg, Leyden, Hayem ; d'autre part différentes objections s'opposant comme l'a montré M. Vulpian à la page 439 de son *Traité des vaso-moteurs* à la théorie vaso-motrice si brillamment défendue par M. Brown-Séquard.

On est obligé provisoirement d'admettre avec M. Vulpian que l'irritation des nerfs périphériques sensitifs transmise à la moelle, à sa substance grise en particulier, y produit des modifications plus ou moins permanentes diminuant l'activité trophique des cellules (1). — Ces irritations pourront devenir dans certains cas la cause de lésions plus considérables, permanentes, de la substance grise ; elles pourront même ne pas se limiter à leur foyer primitif, mais s'étendre à d'autres départements de l'axe gris, et même parfois à la substance blanche spinale.

En résumé, il est prouvé que les lésions des nerfs peuvent déterminer non seulement la dégénérescence du bout périphérique des tubes nerveux lésés et des troubles trophiques consécutifs ; mais encore des lésions ascendantes dans les plexus, dans la moelle, et peut-être dans l'encéphale (Charcot, Vulpian, Luys). Elles peuvent déterminer des irritations subinflammatoires et même des altérations de la substance spinale, lesquelles semblent porter d'abord sur les régions de la substance grise en rapport avec le ou les nerfs malades ; elles peuvent non seulement envahir les régions de l'axe gris correspondant au membre symétrique, mais encore

(1) Je conseille de lire, en outre, à propos de ces discussions de physiologie pathologique, mon travail sur les affections cutanées d'origine nerveuse, Paris, 1881, pages 165 à 180.

s'étendre plus ou moins au-dessus et au-dessous, produisant ainsi des myélites diffuses et même systématiques.

Ces lésions secondaires du système nerveux central pourront produire à leur tour des troubles trophiques tégumentaires et musculaires, ainsi que des phénomènes vaso-moteurs (1).

Telle est, Messieurs, la pathogénie de ces dermatoses auxquelles nous donnerons désormais le nom suivant : *Affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.*

Vous remarquerez que dans cette définition j'évite sciemment de qualifier les phénomènes observés du nom de phénomènes réflexes, je n'emploie pas le mot de dermatoses réflexes, de même que dans mon travail de 1881 j'ai évité de qualifier de réflexes les atrophies musculaires d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.

Je repousse le terme reflexe dans le titre précédent pour *deux raisons*, l'une d'ordre théorique, l'autre d'ordre pratique (au point de vue de la classification des affections cutanées d'origine nerveuse) :

1re *raison.* — Comme l'ont montré les travaux de Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Hayem, etc., sur le sujet, nous ne sommes pas ici en présence de phénomènes réflexes, phénomènes essentiellement passagers et ne produisant aucune modification appréciable dans la cellule nerveuse centrale excitée par l'impression centripète, mais bien de *lésions* de la moelle secondaires aux altérations nerveuses périphériques.

2e *raison.* — Il faut au contraire entendre sous le nom de dermatoses réflexes tout un groupe de dermatoses secondaires à des irritations nerveuses périphériques, ne dépendant pas d'une lésion, d'une altération de la moelle, mais d'une simple excitation de celle-ci. — Ces dermatoses réflexes, sur l'importance et la fréquence desquelles l'attention a été surtout attirée dans ces derniers temps par l'éminent dermatologiste de Saint-Louis, le docteur Ernest Besnier, ont été étudiées d'une façon complète au point de vue physiologique par le professeur Vulpian dans son traité classique sur les vaso-moteurs et plus récemment par M. Mathias Duval dans son excellent article « vaso-moteur » du diction-

(1) Je crois utile à ce propos de rappeler une remarque que j'ai souvent entendu faire dans son service, au lit du malade ou dans son laboratoire de pathologie expérimentale, par mon maître le professeur Vulpian. « Il existe une sorte d'antagonisme entre les trois parties du système nerveux : système sensitif et système moteur, ou système nerveux de la vie animale d'une part, et système du grand sympathique d'autre part. Si l'un est atteint, l'autre semble surexcité. Ainsi dans la syncope où le système nerveux de la vie animale est sidéré, l'on voit primer le système du grand sympathique (dilatation des pupilles, pâleur, etc.) » Il est possible, en ce qui concerne la peau, que, lorsque le système nerveux de la vie animale est atteint, le système du grand sympathique soit surexcité, et que son irritation chronique amène des troubles vaso-moteurs et trophiques cutanés.

naire de Jaccoud. Ces affections cutanées d'origine réflexe, par leur pathogénie, par leur siège, par leur dissémination, par leur évolution, diffèrent complètement du groupe de dermatoses que nous venons d'étudier: les affections cutanées produites par une lésion spinale secondaire à une altération nerveuse périphérique.

Résumons maintenant les PRINCIPAUX CARACTÈRES DE CE GROUPE DE DERMATOSES PRODUITES PAR UNE LÉSION SPINALE SECONDAIRE A UNE LÉSION NERVEUSE PÉRIPHÉRIQUE :

1° *Siège.* — Limitées d'abord au territoire cutané innervé par le ou les nerfs altérés ; elles peuvent s'étendre à des territoires tégumentaires innervés par d'autres branches ou par toutes les branches nerveuses du plexus auquel appartiennent le ou les nerfs altérés; elles peuvent (sous l'influence de l'envahissement progressif de la moelle) s'étendre au tégument du membre homologue, symétrique; elles peuvent même à la longue (de nouvelles régions spinales étant atteintes) frapper d'autres régions cutanées innervées par des nerfs ayant leurs centres trophiques dans des régions spinales sus ou sous-jacentes aux points spinaux primitivement frappés.

2° *Ces dermatoses s'accompagnent le plus souvent d'atrophies musculaires.* — Ce sont en général les masses musculaires englobées dans le tégument du membre atteint qui sont prises. Ces atrophies musculaires présentent dans leur aspect et dans leur évolution un cachet particulier sur lequel j'ai insisté dans mon travail de 1881.

3° *D'autres phénomènes nerveux, indiquant une lésion spinale plus ou moins prononcée, précèdent ou accompagnent ces dermatoses.* — Ce sont des douleurs fulgurantes, térébrantes ou autres, des soubresauts musculaires, des altérations diverses de la sensibilité cutanée, des altérations des réflexes tendineux, etc., etc., en un mot différents phénomènes que l'on observe dans les myélites diffuses plus ou moins étendues et même parfois dans les myélites systématisées. Ces dermatoses peuvent être compliquées d'arthropathies.

4° *Date d'apparition.* — Dans la plupart des cas les altérations cutanées et les autres phénomènes avec lesquelles elles coïncident le plus souvent ne succèdent pas immédiatement au traumatisme nerveux, mais n'apparaissent au contraire que plusieurs mois, une année, plusieurs années même après celui-ci. Il est des cas où elles ne se montrent qu'après de très longues années, comme chez le malade de notre service par exemple (observation I); et chez les sujets des observations II, III, IV et V.

Le fait de ne se montrer que des mois et même de longues années après la lésion nerveuse vient encore distinguer les dermatoses que nous avons étudiées des dermatoses réflexes proprement dites, lesquelles apparaissent presque aussitôt après l'excitation nerveuse. *Exemple :* Erythème consécutif à une cautérisation du col utérin, urticaire secondaire à la rupture d'un kyste hydatique, éruption consécutive à une indigestion, etc. Il faut en effet un certain temps au nerf lésé pour déterminer dans la moelle des altérations. Il ne faut qu'un instant à l'influx nerveux centripète partant d'un nerf excité pour gagner la moelle et y produire une impression plus ou moins généralisée, à laquelle il ne faudra de nouveau qu'un instant pour parcourir la voie centrifuge.

5° *Ces lésions cutanées sont en général précédées, accompagnées ou suivies de phénomènes d'origine vaso-motrice* : Rougeur, cyanose, abaissement ou élévation de la température, œdème mou, et même purpura. Ces phénomènes vaso-moteurs semblent parfois annoncer l'envahissement des régions médullaires et les troubles trophiques cutanés et musculaires qui en sont la conséquence.

6° *Les lésions des ongles* s'observent assez fréquemment dans ces dermatoses. Il en est de même des troubles sécrétoires glandulaires.

7° *Les variétés objectives d'affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques* que vous pourrez observer sont très nombreuses; et je vous renvoie pour leur énumération au tableau de l'article : Trophonévrose, que j'ai publié en 1884, à la page 103 du *Dictionnaire de Jaccoud*.

VOUS CONCEVEZ COMBIEN IL EST IMPORTANT AU POINT DE VUE PRATIQUE DE CONNAITRE CES DERMATOSES. En effet, ainsi que je l'ai dit en 1881 à la page 194 de mon travail sur les affections cutanées d'origine nerveuse : « *Il arrive assez souvent que l'altération cutanée fasse diagnostiquer une lésion nerveuse qui sans elle serait passée inaperçue* ou n'aurait été reconnue que plus tard, et que le traitement et le pronostic se trouvent ainsi complètement modifiés... Il est prouvé que dans certains cas la peau doit être considérée comme le miroir du système nerveux. On devra donc toujours, chez les sujets atteints des affections cutanées que nous avons étudiées, rechercher s'il n'existe pas, plus ou moins cachée, une lésion du système nerveux central ou périphérique..... » L'importance pratique de ces propositions que j'avais émises en 1881 a été vérifiée depuis lors par nombre d'auteurs, parmi lesquels je me bornerai à citer M. Mathias Duval (article : Vaso-moteur du *Dictionnaire de Jaccoud*, page 520, 1885); M. Dujardin-Beaumetz (*Union médicale*, 1884);

M. Fournier (*Période prœataxique du tabès syphilitique*, 1885); M. Portalier (*Thèse de Paris*, 1884); M. Lebrun (du Vitiligo d'origine nerveuse, *Thèse de Lille*, 1884); M. Schwimmer (*Neuropatichen Dermatosen*, Vienne, 1883), etc., etc.).

Réciproquement le fait d'avoir reconnu que les lésions cutanées pour lesquelles le malade vient nous consulter sont consécutives à une lésion *déterminée* du système nerveux, modifiera complètement notre *thérapeutique*, et, nous permettant d'atteindre non seulement l'effet, mais la cause (chose rare), nous fera obtenir parfois des guérisons inespérées, inattendues.

Chez notre malade, remarquez-le bien, Messieurs, c'est seulement du jour où j'en ai fait le diagnostic, et par conséquent pu instituer un traitement scientifique, rationnel, que j'ai commencé à enrayer la marche envahissante du mal. — Traité au début localement comme un sujet atteint d'œdème dur avec eczéma chronique et papillomateux, etc., le malade ne guérit pas. On enlève le membre malade (traitement local énergique entre tous), le malade n'est pas débarrassé de son affection; nous voyons celle-ci envahir de nouveau le moignon d'amputation.

Considéré alors quelque temps comme atteint de troubles trophiques cutanés et musculaires secondaires à des névrites, et traité comme tel, le malade ne guérit pas; les lésions s'accentuent même malgré le traitement.

Mais cette marche envahissante des lésions, et surtout l'apparition de phénomènes nerveux et de troubles trophiques cutanés et musculaires divers au niveau du membre symétrique viennent jeter une vive lumière sur la cause obscure de ce cas difficile.

Vous vous souvenez du jour où, tenant enfin mon diagnostic, je vous montrais au lit du malade qu'il fallait chercher plus haut que la peau, plus haut que les nerfs périphériques, plus haut que les gros troncs nerveux; qu'il fallait aller à la moelle. Que là était le siège, la cause du mal. Dès lors plus de tâtonnements. J'institue un traitement approprié, un traitement *spinal* (passez-moi l'expression), et lentement, mais sûrement et progressivement, nous voyons le mal diminuer et finalement disparaître.

Bien plus, les lésions eczémateuses (qui se montraient souvent sous forme de poussées aiguës d'eczéma suintant au niveau du moignon) disparurent malgré l'emploi d'un médicament considéré en général comme exaspérant les poussées eczémateuses, l'iodure de potassium.

Nous avions attaqué la cause, nous guérissions, alors que nous avions vainement et longtemps attaqué la lésion cutanée.

QUELLE DOIT DONC ÊTRE DANS CE CAS NOTRE THÉRAPEUTIQUE? Sans entrer ici dans des détails fastidieux et inutiles (car le traitement, vous le concevez, variera un peu suivant les cas), je me bornerai à vous résumer ici sous forme de propositions, les principales indications thérapeutiques.

1° *Il faut enlever l'épine irritative périphérique* qui par les nerfs centripètes irrite les centres nerveux. Il faut, en un mot, enlever ou combattre la névrite périphérique.

Dans certains cas, lorsque l'on se trouve en présence d'un membre déformé, dont tous les nerfs pour ainsi dire sont altérés, membre ne pouvant plus d'ailleurs être d'aucune utilité au sujet, l'amputation sera nécessaire. Tel était le cas pour le malade du service. — On pourra dans certains cas pratiquer la résection et peut-être l'élongation des nerfs malades.

Le plus souvent vous aurez recours à l'application de révulsifs et d'agents médicamenteux divers le long du trajet des nerfs. — Ce traitement, employé conjointement avec des pansements méthodiques, des bains locaux et généraux, le massage et surtout l'électricité (appliquée en particulier sous forme de courants continus), vous donnera fréquemment de bons résultats.

2° *Il faut combattre l'affection spinale et empêcher sa généralisation.* Vous savez que chez notre malade nous avons eu recours aux révulsifs sous forme d'applications fréquentes de pointes de feu à la région spinale, aux douches sulfureuses tièdes dirigées obliquement sur la colonne vertébrale et données très doucement plutôt en lavage qu'en jet (douches calmantes employées fréquemment avec succès à Saint-Louis par le Dr E. Vidal); à l'iodure et au bromure de potassium et aux arsenicaux à l'intérieur.

3° *Il faut* (comme je l'ai dit dans mon article : Trophonévrose du dictionnaire de Jaccoud) *maintenir la peau en état*, ainsi que le muscle.

Pour essayer de combattre autant que possible localement les lésions de la peau, vous emploierez différents pansements, lesquels varieront d'ailleurs suivant les circonstances. Quant au muscle, vous le maintiendrez surtout en état au moyen de l'électricité.

Vous voyez que je termine ces questions thérapeutiques par le traitement local. En effet, il est peut-être dans ces cas le moins important. Vous avez vu chez ce malade de notre service, combien le *traitement local* (application de la proposition n° 3), nous a donné peu de résultats tant qu'il a été employé à lui seul. Vous avez même vu que l'application simultanée des indications renfermées dans les propositions nos 1 et 3 (Traitement local, *traitement des névrites périphériques*) a été inutile tant que les indications renfermées dans la proposition n° 2 (*Traitement de l'affection spinale*) n'ont pas été instituées.

Quel plus bel exemple pouvais-je choisir que ce malade comme preuve de ce que j'ai dit dans ma leçon d'ouverture (*Progrès médical*, 1884) et de ce que je ne cesse de vous répéter : « Il ne faut pas borner la dermatologie à l'étude de l'altération cutanée, au diagnostic des lésions élémentaires, mais il faut pousser plus loin, chercher la cause intime de la lésion cutanée. C'est vers la recherche de cette cause que doivent tendre nos études ; car, quand nous sommes assez heureux pour la découvrir d'une façon précise, alors, bien souvent le succès vient couronner nos efforts. ». Chez notre malade, nous avions en vain lutté par tous les moyens pour faire disparaître les altérations tégumentaires, car nous agissions à l'aveugle. — Du jour où nous avons vu que les altérations de la peau n'étaient pas primitives ni secondaires à une névrite périphérique, mais bien déterminées par une altération de la moelle, nous avons pu instituer un traitement scientifique et rationnel et nous n'avons pas tardé à obtenir un succès complet.

Sublatâ causâ tollitur effectus.

Nous venons de terminer l'étude du groupe de dermatoses d'origine nerveuse que je désigne sous le nom de : Dermatoses d'origine spinale produites par des lésions (je dis : *lésions*) nerveuses périphériques.

Dans une leçon ultérieure, nous étudierons les *dermatoses réflexes* secondaires à des *irritations* nerveuses périphériques.

Vous pouvez voir sur ce tableau d'après lequel je propose de classer provisoirement les affections cutanées d'origine nerveuse, quelle place ces dermatoses d'origine réflexe occupent par rapport au groupe que nous venons d'étudier : Affections cutanées d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques.

TABLEAU.

DERMATONEUROSES CUM MATERIA.

Dermatoneuroses secondaires à des lésions visibles anatomiquement du système nerveux central ou périphérique.

Dans cette classe se rangent toutes les dermatoneuroses que j'ai étudiées dans mes travaux de 1881 à 1885. — (Voir entre autres mon tableau de l'article : Trophonévroses, du dictionnaire de Jaccoud.)

- 1° à des lésions nerveuses périphériques primitives; — des terminaisons nerveuses (l'étude de ce groupe est à faire en entier). — des extrémités ultimes des nerfs. — des rameaux nerveux. — des troncs nerveux. — des plexus nerveux.
- 2° à des lésions ganglionnaires; — ganglions spinaux. — ganglions de certains nerfs crâniens.
- 3° à des lésions centrales produites par des altérations nerveuses périphériques; — Spinales (dermatoneuroses d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques). — Encéphaliques.
- 4° à des lésions centrales primitives; — Spinales. — Encéphaliques.
- 5° à des lésions du grand sympathique. — Aux classes précédentes où les *lésions* du système nerveux central ou périphérique ont été *constatées* anatomiquement, je dois adjoindre la classe des dermatoneuroses par *lésions* du sympathique. — Cette classe est bien moins connue que les précédentes; l'étude des altérations des nerfs sympathiques (nerfs sans myéline) étant entourée de la plus grande difficulté. On peut dire que tout est à faire dans l'étude de cette classe.

II

DERMATONEUROSES SINE MATERIA.

Dermatoneuroses secondaires à des modifications amenant des troubles dans le fonctionnement du système nerveux central ou périphérique, mais où aucune lésion nerveuse visible anatomiquement n'a été constatée jusqu'ici.

- 1° à des troubles dans le fonctionnement des nerfs périphériques (primitifs); — des terminaisons nerveuses ? — des extrémités des nerfs. — des rameaux nerveux. — des troncs nerveux. — des plexus nerveux.
- 2° à des troubles dans le fonctionnement des ganglions nerveux;
- 3° à des troubles dans le fonctionnement des *centres* nerveux déterminés par des *irritations* nerveuses périphériques (dermatoses réflexes proprement dites); — Spinales. — Encéphaliques.
- 4° à des troubles dans le fonctionnement des centres nerveux (primitifs). — *a*) Troubles de fonctionnement survenant brusquement (ou dermatoses par choc nerveux).—Exemple : Dermatoses par *émotion morale* ou *choc moral*. — *b*) Troubles de fonctionnement survenant lentement : Folies, psychoses, hystérie, etc. Emotions morales de longue durée.

(1) Cet essai de classification ne tient pas compte des caractères objectifs de l'affection cutanée d'origine nerveuse; contrairement à l'essai de classification que j'avais fait dans mon article : *Trophonévroses*, où les dermatoneuroses étaient classées uniquement d'après leurs caractères extérieurs. — Les deux tableaux se complètent donc l'un l'autre.

D'ailleurs dans cette classification pathogénique, il serait impossible d'introduire un essai de classification d'après les caractères objectifs et évolutifs des dermatoneuroses. — J'ai suffisamment montré en effet, dans mes travaux, que des lésions semblables (à nos yeux tout au moins) du système nerveux pouvaient produire des altérations de la peau très variables d'aspect ; et j'ai essayé d'interpréter physiologiquement ce polymorphisme.

Dans le tableau actuel, nous avons en vue surtout l'altération d'une partie du système nerveux, cause primordiale de l'affection cutanée. — Ce n'est pas en effet surtout l'altération cutanée, la lésion élémentaire qu'il faut combattre et traiter; mais sa *cause*, la lésion ou le trouble de fonctionnement du système nerveux *dans son siège anatomique*.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE DE L'ŒIL,

Par le Dr **A. TROUSSEAU.**

Les travaux du professeur Fournier ont mis en lumière l'importance capitale de la recherche de la syphilis héréditaire tardive dans de nombreux cas pathologiques. On ne saurait nier l'intérêt majeur qui s'attache à une enquête minutieuse, lorsqu'il s'agit d'un organe aussi fragile que le globe oculaire. Le praticien qui, par un examen sérieux, aura dépisté la diathèse, mis le doigt sur ses méfaits, sera largement payé de ses peines lorsque, grâce à un diagnostic précis, il conservera la vue à son client. Si quelques manifestations de la vérole congénitale semblent ne pas toujours céder d'emblée au traitement, il est de règle que celles qui frappent l'œil disparaissent sous l'influence des moyens curatifs appropriés.

Je ne veux pas m'étendre sur les moyens de rechercher la diathèse, si bien exposés dans les leçons récentes du professeur Fournier; je ne veux pas plus faire un travail complet sur la matière, j'indiquerai seulement quelques faits récemment observés.

Plus j'avance dans l'étude de la kératite interstitielle, plus ma conviction se fait sur son origine spécifique.

Depuis trois mois, j'ai observé, à la Clinique nationale ou dans ma clientèle, 14 cas de kératite interstitielle. Huit fois il s'agissait de syphilitiques héréditaires manifestes. La plupart des signes de la diathèse étaient réunis : infantilisme, malformations craniennes ou dentaires, accidents dans l'enfance, aveux des parents. On aurait dit des protestations vivantes contre la théorie opposée à celle qui, autrefois, me paraissait vraisemblable, que plus tard j'approuvais timidement et qui, aujourd'hui, me semble lumineuse. Quatre fois les dents seules m'ont mis sur la voie du diagnostic, et il a fallu une enquête minutieuse pour arriver à la connaissance de la vérité. Deux fois je n'ai pu dépister la diathèse. En somme, sur 14 malades, douze fois la preuve a pu être faite. N'est-il pas plus raisonnable de croire que, dans les deux cas négatifs, il y a eu manque d'habileté de la part du chercheur, que de penser que dans les

douze autres cas il y a une simple coïncidence. La recherche de l'hérédité réclame une éducation spéciale très complète, que j'essaye d'acquérir, mais que je n'ai pas la prétention d'avoir obtenue parfaite. Une statistique n'est valable qu'autant que son auteur est capable; qui sait si un plus exercé n'eût pas décelé la maladie chez les deux derniers sujets. Sur 14 malades, dix fois il y a eu coexistence de lésions dentaires, quelle belle confirmation de la loi d'Hutchinson! Le plus jeune des malades de cette statistique partielle (j'ai déjà traité la question, et plus tard je publierai une statistique d'ensemble) avait 6 ans, le plus âgé 24 ans. La kératite est donc bien la manifestation-choix de la syphilis héréditaire tardive.

Je ne dirais rien des iritis de la vérole congénitale tardive, que j'ai précédemment étudiées en détail (*Normandie médicale*, 1er avril 1886), si je n'avais un cas intéressant à relater.

André V..., employé, 17 ans, vient, le 28 juillet de cette année, réclamer mes conseils pour une affection de l'œil gauche, qui date de deux mois, et a graduellement affaibli la vision sans grande réaction inflammatoire. Il a successivement consulté deux oculistes, qui lui ont déclaré que l'œil était perdu, et lui ont conseillé l'ablation de l'organe pour éviter la généralisation d'une tuberculose encore locale. On juge de son inquiétude.

Ce jeune homme est chétif, malingre. Il a toujours été souffrant, au dire de sa mère, qui l'accompagne.

J'examine l'œil gauche, qui est légèrement injecté, peu douloureux. A l'éclairage oblique, la cornée est saine, sauf quelques points grisâtres sur la membrane de Descemet, mais l'humeur aqueuse est louche, l'iris est verdâtre et présente quelques traces de synéchies; sur le bord pupillaire, en haut et en dedans, je remarque trois nodosités jaune brunâtre dont je ne puis prendre une idée nette à cause du voile qui s'étend dans la chambre antérieure. Le fond de l'œil n'est pas éclairable; l'acuité visuelle est nulle, la perception lumineuse excellente.

Je fais de mon malade un examen complet. Il n'offre aucun signe de tuberculose pulmonaire ou abdominale, mais il présente de superbes érosions dentaires et une hyperostose du tibia droit.

J'interroge la mère; cette femme m'avoue avoir pris la syphilis d'un nourrisson deux mois avant de devenir enceinte d'André V..., qui, dit-elle, *s'est toujours ressenti de cela*, alors qu'un autre fils, né avant l'accident, qui a aujourd'hui 22 ans et est soldat, a toujours joui d'une santé parfaite.

Ces renseignements me suffisent pour rassurer mon malade; je prescris 6 grammes d'iodure de potassium et des frictions mercurielles. Je ne surprendrai personne en disant qu'il est aujourd'hui guéri de son

iritis gommeuse. Le 23 octobre, après amélioration graduelle, il ne reste que quelques synéchies et une atrophie irienne, l'acuité visuelle est 1/4.

Voici donc un jeune homme qui a failli subir l'énucléation pour de soi-disant tubercules iriens, et qui a merveilleusement guéri par un traitement fort simple. On frémit quand on songe quelles peuvent être les conséquences d'une semblable erreur de diagnostic. Nettleship et Fox (*Transact. of the opht. Soc. of the U. Kingdom*, vol. I, p. 19) relatent le cas suivant : Une jeune fille de 13 ans fut soumise à l'énucléation d'un œil pour de prétendus tubercules de l'iris. Plus tard, l'autre œil ayant été affecté de granulations semblables à celles qui s'étaient produites sur l'œil enlevé, on eut l'idée de prescrire un traitement mercuriel et les tumeurs furent guéries. De pareils faits se passent de commentaires.

Je passe à une autre manifestation de la vérole congénitale et je me borne à citer les faits cliniques.

Au mois de février 1886, Mlle U... m'est adressée par un confrère de province. Cette enfant, dont la vue n'a jamais été très bonne, est atteinte de cécité presque absolue depuis sept ou huit mois. Elle n'a jamais souffert des yeux. Elle n'a pas fait de maladies graves mais a toujours été délicate. Étant petite, elle a eu des croûtes sur la face. Elle est assez grande, mais très maigre, et présente un aspect souffreteux. Son intelligence est très peu développée.

L'œil droit n'offre rien de spécial au premier abord, pas la moindre injection ; le tonus est physiologique ; la cornée est saine, l'iris normal a conservé toutes ses réactions. A l'examen avec le miroir, je constate qu'il est impossible d'éclairer le fond de l'œil, ce qui s'explique par la présence d'innombrables flocons du corps vitré qui circulent perpétuellement et laissent à peine, de temps en temps, apercevoir une lueur rougeâtre; la perception lumineuse est très bonne ; l'enfant ne peut compter les doigts, elle semble voir la main promenée devant elle. L'œil gauche offre des altérations analogues.

J'avoue que grand fut mon embarras en présence des questions des parents, qui m'interrogeaient anxieusement sur les chances possibles de guérison. Je songeais bien à la possibilité d'une affection syphilitique, mais, à part l'aspect signalé et les croûtes de la première enfance, ma petite malade n'avait aucune trace de vérole congénitale. Le père et la mère, pris isolément, n'éclairaient en rien le diagnostic et protestaient de leur pureté corporelle. Qu'y avait-il derrière le corps vitré ? une rétinite, une choroïdite, une atrophie papillaire ?

Cruelle était mon hésitation ; je me compromis le moins possible, et ne voyant pas d'autre voie fertile, je prescrivis 4, puis 8 grammes d'iodure et des frictions mercurielles. Je n'eus pas la chance de pouvoir suivre ma malade. Je doutais du succès, mais je fus agréablement sur-

pris lorsque ses parents me l'amenèrent, deux mois après, complètement guérie, ne présentant plus trace d'hyalitis et ayant une acuité égale à 1 pour les deux yeux. Tardivement le père se rappelait avoir eu une ulcération à la verge deux ans avant son mariage et trois ans et demi avant la naissance de la fillette. Pendant six à sept mois, il avait pris des pilules dont il ignore la composition.

Certes, les renseignements sont insuffisants pour établir nettement l'existence de la syphilis chez la petite U..., mais ce cas ne fournit-il pas une grande somme de probabilités en faveur d'une hypothèse justifiée par l'heureuse influence du traitement prescrit.

Je termine par la relation d'un fait non moins curieux.

En mars 1886, je reçus, dans mon cabinet, un jeune homme de 22 ans qui venait d'être réformé par les médecins militaires pour une atrophie papillaire. Sa vue avait baissé rapidement depuis un an environ. Il ne me serait probablement pas venu à la pensée de rechercher la syphilis si ce jeune homme ne m'avait prévenu de ses antécédents. Il avait été traité, dans l'enfance, pour des accidents de vérole congénitale dont sa sœur avait été aussi victime. La mère, infectée par un nourrisson, n'avait fait aucun mystère de ce déplorable accident.

A l'examen ophthalmoscopique, je constatai la pâleur des papilles et l'absence de névrite, de rétinite. L'acuité était de 1/10 pour l'œil droit, 1/8 pour le gauche. Le champ visuel était légèrement rétréci des deux côtés. Pas de dyschromatopsie.

Comme mon malade n'était ni buveur, ni fumeur, et n'avait aucune trace d'affection médullaire, je pensai, sans y croire beaucoup, à l'influence possible de l'hérédité. Je lui prescrivis l'iodure, des pilules mercurielles, l'application de courants continus.

Le 18 mai, V = 1/6 O. D. 1/4 O. G.

Le 26 juin, V = 1/3 O.D. 1/2 difficilement O. G. ; le champ visuel est encore rétréci ; les papilles restent un peu blanches.

L'amélioration est manifeste, surprenante même, mais le temps n'a pas consacré la guérison.

Si celle-ci se maintenait, ce fait ne serait pas unique, car Carruas Arago (*La Rivista de Ciencias medicas*, Barcelone 1882) a cité un cas de guérison d'une atrophie commençante chez un sujet atteint de vérole congénitale.

J'ose conclure qu'il est indispensable de rechercher la syphilis héréditaire à tout âge, toutes les fois que le diagnostic étiologique d'une affection oculaire ne s'impose pas d'une façon absolue. Je suis convaincu que lorsque l'attention des ophthalmologistes sera définitivement fixée sur ce point, les faits s'accumuleront. Il faudra alors inscrire un nouveau chapitre dans la pathologie oculaire.

BROMISME CUTANÉ A GRANDS ÉLÉMENTS APRÈS ABSORPTION PEU PROLONGÉE DE DOSES FAIBLES DE BROMURE DE POTASSIUM. — ÉRUPTION PEMPHIGOÏDE PENDANT LA PÉRIODE DE CICATRISATION,

Par **L. JACQUET**, interne à l'hôpital Saint-Louis.

Pellet Joseph, 31 ans, gardien de la paix, entre, le 10 septembre, dans le service de M. Besnier, suppléé par M. Brocq, salle Cazenave, n° 10, hôpital Saint-Louis.

C'est un homme assez vigoureusement musclé.

Blennorrhagie d'intensité moyenne et sans complications, il y a un an environ.

Jamais de chancres, jamais aucune éruption sur la peau.

Comme il souffrait, depuis plusieurs mois, de maux de reins et de maux de tête, un médecin lui prescrit récemment une potion « calmante. » Il en prenait depuis 11 jours, quand il remarqua l'existence, au-dessous du mamelon droit, de deux « boutons rouges semblables à des verrues ».

Le lendemain, les boutons avaient augmenté; il en sortit du pus; cinq ou six autres apparurent à la région dorsale et à la face. Il entra alors à l'hôpital Beaujon et cessa l'usage de sa potion.

Il fut traité par des applications de poudre d'iodoforme et des cataplasmes. Malgré tout, il se faisait chaque jour de nouvelles poussées, et les anciens éléments éruptifs s'accroissaient dans des proportions considérables. On l'adressa alors à l'hôpital Saint-Louis (10 septembre).

État actuel. — Les lésions siègent : sur le cuir chevelu, la face, le cou, la région dorso-scapulaire, et la poitrine antérieure du tronc.

Nombre total des éléments : 82. Il n'en existe pas sur le reste des segments, sauf *un seul* au mollet gauche.

Il en est de toutes dimensions : depuis les papulo-pustules grosses comme un *pois* ou une petite noisette, arrondies ou ovalaires, à base rouge *non indurée*, à sommet sans acumen, *en dôme*, formé par l'épiderme, soulevé, distendu, et laissant voir par transparence un pus jaunâtre grumeleux jus-

qu'aux *tumeurs* en plateaux de 1/2 centimètre de saillie et même davantage, larges comme une pièce de dix centimes. Leur base, *très molle au doigt*, est recouverte d'un épiderme violacé ; leur plateau est légèrement déprimé au centre ; sur toute son étendue se voient en nombre variable 5, 6 ou 8 des orifices béants, bordés par l'épiderme violacé et tuméfié. La pression exercée sur les bords de ces tumeurs est très douloureuse, et fait sourdre du pus par chacun des orifices. Les tumeurs volumineuses sont comme autant de petites éponges purulentes, dont le suintement spontané s'accentue à la moindre pression.

Il n'existe d'ailleurs *aucune infiltration* du derme ni de l'hypoderme à la base de ces éléments : *tout est en saillie.*

Les papulo-pustules, *petites*, sont surtout abondantes à la région intercapulaire ; les deux tumeurs les plus larges sont situées au-dessous du mamelon droit, ce sont les plus anciennes. Entre ces deux extrêmes, on retrouve soit sur le tronc, soit sur la tête, des éléments intermédiaires de toutes dimensions.

Aucun trouble de la santé générale : l'appétit est conservé, les fonctions digestives sont normales.

On fait une auto-inoculation du pus des tumeurs près de l'ombilic, et une seconde à l'épigastre.

Traitement. — Pansement à la vaseline boriquée.

11 *septembre.* — Il ne s'est produit aucun élément éruptif nouveau; même état.

12 *septembre.* — Les plus saillantes parmi les humeurs ont subi un affaissement notable ; le pus suinte moins abondamment à la surface de leurs orifices, par certains d'entre eux, on peut voir le derme rouge vif, saignant à la moindre pression.

13 *septembre.* — Rien de nouveau ; les inoculations n'ont été suivies d'aucun résultat.

14 *septembre.* — Les plaques les plus anciennes et les plus larges, celles de la région mammaire droite sont complètement affaissées ; à leur surface, plus d'orifices purulents, elle n'est plus formée que par le derme rouge, vif et saignant.

20 *septembre.* — Aucune des plaques n'a augmenté d'étendue depuis l'entrée du malade, aucune nouvelle papulo-pustule ne s'est produite. Celles qui existaient, et qui semblaient en voie d'activité et de croissance, ont plus ou moins rapidement perdu leur opercule épidermique, se sont affaissées et creusées légèrement au centre.

Quant aux *plaques*, dont la pression est toujours très douloureuse, leurs orifices ne suintent plus, et laissent voir un derme saignant. Au moindre attouchement, la sensibilité est à peu près aussi vive à leur centre qu'à leur périphérie.

1er *octobre.* — Depuis hier ont apparu à la région dorsale quelques bulles plissées, incomplètement remplies par de la sérosité louche ; peu ou pas de rougeur à leur base. Le malade est mis au régime lacté.

2 *octobre.* — Nouvelle poussée bulleuse à la même région ; une ou deux bulles à la racine du cou, deux autres près de la macule qui a succédé à la plaque papulo-pustuleuse de la jambe gauche ; une troisième au bas du mollet.

Rien à la région thoracique antérieure.

5 *octobre.* — Quelques rares bulles nouvelles ont paru ; les anciennes ont

séché, et sont remplacées par des macules arrondies, recouvertes d'une couche épidermique molle. Il est à remarquer que l'éruption pemphigoïde s'est produite exclusivement entre les éléments de l'éruption folliculeuse ci-dessous décrite. Ces éléments eux-mêmes présentent actuellement l'état suivant : à la région antérieure du thorax, ils sont rouges, bourgeonnants, leur cicatrisation est peu avancée, ils sont encore très sensibles à la pression, très vasculaires et saignants ; à la région dorsale la cicatrisation a marché beaucoup plus vite ; à l'exception de deux, ils sont guéris et remplacés par des macules rouge foncé, à limites nettes.

10 *octobre*. — Depuis trois jours, pas de bulles nouvelles. La cicatrisation est presque terminée.

15 *octobre*. — Le malade sort de l'hôpital avec 82 macules rouge brunâtre, à bords nets à épiderme tendre, un peu déprimées au-dessous du niveau des téguments, et très vasculaires.

Pendant tout son séjour, l'état général s'est maintenu satisfaisant, l'appétit était bon, les fonctions digestives régulières, les urines normales, sans sucre ni albumine.

Rien du côté des muqueuses, oculaire, nasale, etc.

Quoique porteur de nodosités phalango-phalanginiennes assez nettes, il n'a pas été possible de constater chez lui les signes physiques de la dilatation stomacale. Le traitement employé a été le suivant : pansement à la vase lineboriquée, jusqu'à affaissement complet des éléments, puis applications de rondelles d'emplâtre au cinabre.

Dès l'entrée du malade, M. Brocq soupçonna une éruption bromique; le malade, pressé de questions, nous apprit en effet qu'il avait absorbé, quelque temps auparavant, 2 cuillerées à bouche, par jour, d'une potion dont il ignorait le contenu ; nous fûmes assez heureux pour pouvoir nous procurer le reste de la potion; elle contenait un mélange d'iodure et de bromure de potassium à raison de $0^{gr},80$ à 1 gramme par chaque cuillerée à bouche; le malade en avait pris pendant 11 jours.

Des deux sels de potassium, quel est le coupable? Nous avons pensé que, conformément au diagnostic de M. Brocq, il fallait incriminer le bromure. Voici nos raisons :

1° Il n'y a eu, à aucun moment, d'accident du côté des muqueuses (coryza, larmoiement, etc.);

2° L'aspect des éléments répondait pleinement à la description que les auteurs, Kaposi en particulier, donnent de l'éruption bromique;

3° La marche et l'évolution de l'efflorescence paraît plus en rapport avec le mode d'élimination du bromure, qui est plus lente que celle de l'iodure. Or, le malade a vu survenir les premiers accidents au 11e jour de sa potion. Il en a immédiatement cessé l'usage; mais l'éruption, peu abondante d'abord, s'est, malgré cela, continuée et accentuée pendant 10 jours environ, après la suspension du médicament.

(1) Cf. Kaposi. Trad. E. Besnier et Doyon (t. II, p. 21).

Quant aux conditions qui ont déterminé ou favorisé chez lui l'apparition des accidents, elles sont les plus obscures; il ingérait ces deux substances pour la première fois. Les doses ont été relativement faibles, et l'administration bien peu prolongée; nous ne lui avons trouvé aucun trouble rénal ou gastro-intestinal particulier; force est donc de se rabattre sur l'idiosyncrasie, c'est-à-dire de faire un aveu d'ignorance.

La pathogénie de l'éruption pemphigoïde terminale n'est pas plus claire; doit-elle être mise aussi sur le compte de l'élimination médicamenteuse?

Cela est peu probable, puisque les poussées pustuleuses avaient cessé depuis un mois déjà quand elle a fait son apparition. On remarquera toutefois que l'efflorescence bulleuse ne s'est montrée qu'en des points occupés antérieurement par l'éruption bromique.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — Bemerkungen ueber Eczeme und deren diatetische Behandlung (Remarques sur les eczémas et sur leur traitement diététique), par le Dr Schweninger (*Charite Annalen*. 1886, tome XI).

II. — Sur la rapidité comparée de l'absorption cutanée de la lanoline, par Aubert (*Congrès de chirurgie*. Paris, 1886).

III. — Uber die wirkung des lanolin bei Hautkrankheiten. (De l'action de la lanoline dans les maladies de la peau), par le Dr E. Stern (*Deutschen med. Wochenschrift*, 1886, n° 15.) Policlinique pour les maladies de la peau du Dr Behrend, à Berlin.

IV. — Notiz uber das lanoline (Note sur la lanoline), par Schweninger (*Charite Annalen*, 1886, tome XI.)

V. — De la lanoline, par le Dr D. F. Kinnier (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, septembre 1886, p. 270).

VI. — Notes sur la lanoline, par Walter G. Smith (*The British medical journal*, 12 juin 1886, p. 1105).

VII. — Valeur thérapeutique de la lanoline, par le Dr George Henry Fox. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*. Juin 1886.)

VIII. — De la valeur de la résorcine, de l'ichthyol et de la lanoline dans la thérapeutique des maladies cutanées, par le Dr Henry W. Stelwagon (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, novembre 1886).

IX. — Notiz uber ichthyol (Note sur l'ichthyol), par Schweninger (*Charite Annalen*, 1886, tome XI.)

X. — Ichthyol (De l'ichthyol), par Lorenz (Tirage à part de la *Deutsche med. Wochenschrift*).

XI. — Valeur de l'arsenic dans les maladies de la peau, par le Dr Fosc (*New York dermatological Society*, 27 avril 1886.)

XII. — De l'arsenic dans les maladies de la peau, par le Dr Prince A. Morrow (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, juillet 1886, p. 218).

XIII. — Utilité de l'emploi de l'arsenic dans les maladies de la peau, par le Dr Edwards L. Keyes (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, août 1886, p. 250).

XIV. — Sur la question de l'utilité de l'arsenic dans les maladies de la

PEAU, par le Dr W.-A. HARDAWAY (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, août 1886, p. 233).

XV. — MAUVAIS EFFETS DE L'ARSENIC DANS UN CAS DE PSORIASIS, par X... (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, p. 277, septembre 1886).

XVI. — EMPLOI DE L'ARSENIC DANS LES MALADIES DE LA PEAU, par le Dr S.-C. BALDWIN (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, novembre 1886, p. 345).

I. — Schweninger rappelle qu'autrefois on repoussait absolument le traitement purement local des maladies de la peau ; on partait de cette idée qu'en faisant disparaître l'éruption on pouvait provoquer des conséquences fâcheuses. Hebra a donné le coup de grâce à cette crainte des métastases. Depuis lui, on est tombé dans l'extrême opposé, et on a traité par des remèdes externes, quelquefois exclusivement avec ceux-ci, toutes les maladies de la peau, même celles dont l'apparition coïncidait avec des modifications importantes des organes internes.

Or, la médication locale ne peut absolument pas répondre à toutes les exigences, car l'expérience nous apprend que certaines dermatoses guérissent avec ou sans traitement local, mais que d'autres non moins nombreuses récidivent facilement et deviennent chroniques avec et malgré le traitement local.

Pour la majeure partie des eczémas de cause externe, la raison en est simple. L'auteur rappelle les diverses influences qui donnent lieu à ces eczémas. Mais on observe aussi que certaines de ces irritations restent sans effet chez quelques individus, c'est-à-dire que, chez une personne, elles provoqueront des eczémas plus rapidement et plus violemment que chez une autre, de sorte qu'il y des peaux qui, sous l'influence d'une irritation extérieure, ne sont pas envahies par l'eczéma ; d'autres, qui deviendront eczémateuses, tandis que pour d'autres encore l'excitation devra être plus longue et plus intensive pour produire l'eczéma. Mais en dehors de ces causes externes il en est d'autres qui viennent de l'intérieur et qui arrivent à la peau par le courant sanguin et le courant lymphatique. De plus, il faut encore tenir compte, comme générateurs internes de l'eczéma, des troubles de la circulation locale, des stases, des refroidissements, des modifications dans la nutrition, qui peuvent, en altérant l'activité physiologique de la peau, créer des causes et des substances nocives. Pourquoi les choses ne se passeraient-elles pas comme dans le typhus, la scarlatine, la rougeole, le pemphigus infectieux, la variole, etc., dans lesquelles un agent spécifique interne est transmis à la peau et y provoque les modifications connues, que cet agent soit une bactérie ou un poison en provenant (ptomaïne). Il y a

toute une série de maladies non spécifiques dans lesquelles la peau est influencée par l'amaigrissement et par l'excitation interne de substances toxiques non spécifiques ; pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour certains eczémas? Le prurit local, le prurit général, l'ictère, l'urémie, le diabète, la phthisie et les modifications de la peau que l'on observe dans ces cas semblent autoriser cette hypothèse.

Pourquoi, dans des circonstances analogues, ne verrait-on pas là la cause d'une tendance de la peau de certains individus à des eczémas à récidives fréquentes et chroniques ? Un mode spécial de circulation et de nutrition peut déterminer chez certains hommes le dépôt irritant de produits de désagrégation.

Ces scories « Schlackenstoffe » constituent des causes internes, tout comme les alcalis, les bains, les acides, les matières colorantes, etc., représentent des causes externes d'eczéma. C'est ainsi qu'on peut expliquer la prédisposition aux maladies eczémateuses chez les hémorrhoïdaires et les individus atteints de stase abdominale et de troubles digestifs. C'est également à cette action irritante des scories qu'il faut rattacher l'apparition fréquente de l'eczéma dans la grossesse, la dentition, l'anémie, la scrofulose, le rachitisme, le rhumatisme, les affections utérines, les maladies des reins, etc.

On sait que le poison du choléra et du typhus n'agit pas de la même manière sur tous ceux qui sont soumis à son influence ; certains sujets jouissent d'une grande immunité, tandis que ceux qui sont prédisposés sont attaqués rapidement et presque infailliblement ; il en est de même de la plupart des causes externes de l'eczéma : tous les boulangers et toutes les blanchisseuses n'en subissent pas les effets. Il en est certainement ainsi avec les irritations d'origine interne : tous les hémorrhoïdaires, toutes les femmes enceintes, tous les dyspeptiques ne souffrent pas de maladies chroniques de la peau ni d'eczémas ; d'autre part, les dilatations variqueuses et les stases des jambes n'entraînent pas nécessairement l'eczéma et les ulcères variqueux des membres inférieurs. Au contraire, nombreuses sont les personnes qui, bien que leur peau soit constamment exposée à l'irritation interne provenant des scories et des stases, restent indemnes d'eczémas ou d'autres maladies de la peau. En quoi consiste ou à quoi tient cette immunité, d'où provient cette disposition particulière aux dermatoses et aux eczémas? Il est impossible de le dire à l'heure actuelle. Toutefois, il est certain que, dans bon nombre de cas, on arrive, mais en général d'une manière simplement empirique, à améliorer cette disposition vicieuse et à rendre ainsi la peau moins prédisposée aux eczémas et à ses récidives. De tout temps, on a agi dans ce sens ; on a conseillé à côté du traitement local une médication générale interne. Laissant de côté les cures mercurielles et iodées, les

cures de sudation, celles par les laxatifs, etc., dans l'eczéma, l'auteur place sa confiance dans le régime que depuis l'antiquité on a recommandé comme un agent efficace pour combattre les eczémas chroniques et à récidives fréquentes. Schweninger insiste tout particulièrement sur ce point qu'il ne s'agit pas d'une bonne nutrition en général, mais d'un régime rationnel et spécial à chaque individu. Car ce qui convient à une personne peut avoir chez une autre les plus fâcheuses conséquences. On est à même de le reconnaître dans les cas où l'on a donné pour l'eczéma des prescriptions fixes, routinières, pour le régime. On a traité par exemple exclusivement par le lait, ou dans ces derniers temps par le régime Banting (Bateman Squire), des eczémateux et des enfants eczémateux et lymphatiques ; les résultats n'ont pas été encourageants. Il en sera de même pour toutes les formules diététiques routinières.

L'auteur ne veut pas se faire passer pour un diététicien, mais il constate que depuis un certain nombre d'années il a obtenu des résultats complets avec des cures diététiques. Il doit ses succès à ce qu'il s'est tenu dans la voie de la plus étroite individualisation. Déjà, à une époque où il ne s'occupait nullement de dermatologie, plusieurs de ses malades (1) lui ont avoué qu'un eczéma ancien avait disparu d'une manière durable sous l'influence du régime qu'il leur avait prescrit. Il n'est pas en mesure d'indiquer le régime alimentaire à prescrire en vue de la disparition de l'eczéma ; il ne sait rien de la qualité des aliments et des boissons qui réaliseraient ce résultat : quant à la quantité et à la répartition des repas il pourrait être un peu plus affirmatif. Partant du principe qu'il faut placer chaque malade, sous tous les rapports, par conséquent aussi sous le rapport du régime alimentaire, dans les conditions les plus simples, que l'on pourra ensuite rendre peu à peu plus compliquées, il ne s'est jamais occupé de combattre tel ou tel symptôme isolé, même particulièrement pénible, et il a souvent vu qu'en suivant rigoureusement et longtemps ce régime les symptômes disparaissaient souvent spontanément. S'il n'en était pas ainsi, on soumettait alors la lésion locale à une médication spéciale qui était toujours suivie de succès quand l'état général de la nutrition avait été amélioré.

Il est souvent intervenu par la seule voie diététique chez des malades atteints de toute espèce d'affections cutanées.

Fréquemment, des dermatoses disparaissaient d'une manière surprenante, alors qu'elles avaient résisté pendant des années au traitement local. Il en fut notamment ainsi dans un cas de psoriasis dont le porteur avait subi tous les traitements classiques sans pouvoir être complètement débarrassé de son affection. Après une longue cure diété-

(1) Bon nombre de ces malades n'avaient pas eu recours à lui pour leur affection de la peau, mais pour d'autres troubles de la circulation et de la nutrition.

tique, non seulement son psoriasis disparut entièrement et relativement d'une manière très rapide, mais jusqu'à aujourd'hui — voici maintenant deux ans — il n'a pas eu de récidive. Il n'a été fait aucun traitement local.

Très fréquemment, chez des personnes atteintes d'obésité qui souffraient de polysarcie, avec et sans troubles de l'appareil circulatoire, d'athéromatose, d'hémorrhoïdes, de dégénérescence graisseuse du cœur, il existait des eczémas, tantôt limités à des régions isolées du corps, tantôt généralisés. Conformément au principe énoncé ci-dessus de s'attaquer d'abord au vice capital, l'auteur ne traitait pas ces eczémas localement. Il cherchait plutôt à régler le genre de vie en l'appropriant à chaque individu, à sa profession, à son âge et au climat. Pour chaque cas, l'auteur a individualisé, et les résultats favorables qu'il a obtenus on doit les attribuer à ce que chaque malade a été traité suivant son idiosyncrasie. A propos de chaque malade, il a toujours cherché méthodiquement à se rendre compte de ce qui lui était nécessaire et de ce qui lui était nuisible ; c'est là un point absolument indispensable, car, malgré toutes les connaissances théoriques sur la valeur et la signification des aliments et des principes nutritifs, il faut, dans la pratique, déterminer d'abord d'une manière précise pour chaque personne ce qui est utile ou nuisible à sa constitution. Comment est-il possible d'apprécier chez quelqu'un dont les repas sont trop compliqués, qui mélange les uns avec les autres les mets et les vins les plus différents, qui en outre fume trop, quel est l'écart de régime qui lui a été nuisible. Il faut avant tout lui imposer un régime simple, que le médecin pourra apprécier d'un seul coup d'œil ; c'est alors seulement que ce dernier sera à même de régler le régime après avoir reconnu l'action nuisible ou utile des aliments.

Les troubles chroniques de nutrition et les eczémas de beaucoup d'hommes tiennent à leur genre de vie. Sous l'influence d'un simple changement de régime, on peut avoir prise sur les eczémas ; qu'on donne par exemple à un eczémateux, au lieu d'aliments liquides (café, lait, cacao, thé), des aliments solides (harengs, viande, poissons, œufs), on sera surpris des résultats obtenus. L'explication n'est pas très facile. Peut-être après un sommeil réparateur où les forces et les sucs sont meilleurs, le suc gastrique devient-il plus apte à la digestion qu'après la fatigue et les labeurs du jour ; une alimentation rationnelle, prise le matin, augmente l'effet total et la valeur utile des aliments. D'autres fois, on obtient une action considérable en séparant les aliments liquides des aliments solides.

De même dans bon nombre de cas il y a un avantage très réel à prendre chaque fois très peu de nourriture mais très souvent. De petits repas occasionnent des troubles plus légers de la circulation que des

repas copieux. L'organisme les épuise mieux en un temps plus court, et enfin l'appareil digestif se fatigue moins en les assimilant que si la même quantité était prise en une seule fois. Le travail du cœur et celui de l'ensemble de la circulation sont par suite notablement allégés.

Très souvent, il est utile de conseiller à chaque repas un seul mets. Cela n'entraîne nullement l'uniformité de l'alimentation. Au coutraire, on peut souvent autoriser les choses les plus hétérogènes dans un seul et même jour (mais toujours un seul plat à chaque repas).

Le changement d'heure des repas a aussi une très grande importance. Parfois un malade peut supporter facilement le matin ou à midi un aliment mal toléré le soir ; le médecin peut ainsi influencer utilement la nutrition en général et celle de la peau en particulier.

La quantité de liquide a une grande importance. C'est surtout dans les eczémas anciens que l'auteur a obtenu d'excellents résultats en conseillant une quantité de liquide aussi considérable que possible (à doses fractionnées, mais souvent répétées), parfois jusqu'à 4 litres par jour. En se basant sur l'adage bien connu : *gutta cavat lapidem non vi sed sæpe cadendo*, on peut attendre un meilleur nettoyage du corps par l'introduction de petites quantités de liquide, mais fréquemment renouvelées. Comment peut-on d'ailleurs éliminer les nombreux produits nuisibles de désagrégation, de scories et de résidus? Pour cette raison, Schweninger accepte les cures de boissons de certaines eaux minérales dans beaucoup d'affections. Il fait toutefois cette réserve qu'il faut éviter d'en absorber une trop grande quantité en une seule fois et de s'abstenir des eaux minérales ayant une action irritante sur les muqueuses.

La régularité des garde-robes a aussi une grande importance, mais il faut chercher à l'obtenir moins par des médicaments que par des substances qui rentrent encore dans les aliments et les boissons (compotes, fruits frais, jus de citron, pumpernickel, pain de son avec ou sans beurre et miel, lait avec du sucre de lait, ou autres additions). Dans les cas rebelles, on aura recours aux remèdes appropriés.

Ces moyens insignifiants, que naturellement on variera suivant les individus, ont dans beaucoup de cas une influence extrêmement favorable sur bon nombre d'eczémas, à récidives fréquentes et faciles. Les hommes gros ont la peau lisse, turgescente, et à tendance constante à l'hyperidrose, par conséquent surtout prédisposée aux eczémas. La sueur qui imprègne constamment la peau a une action très irritante. L'eczéma disparaît dès qu'on fait cesser la polysarcie et ne revient plus, à moins que la graisse ne s'accumule de nouveau en excès par suite d'une mauvaise hygiène et ne détermine encore des stases et des troubles de la circulation. L'auteur rappelle en terminant que, en salant plus fortement les

aliments, on provoque souvent la disparition de l'eczéma et celle d'autres troubles de la nutrition. A. DOYON.

II. — Dans une des séances du congrès de chirurgie, M. le Dr Aubert, chirurgien en chef de l'Antiquaille, a fait une communication sur la lanoline.

Ce n'est qu'une note préliminaire que nous compléterons quand l'auteur aura terminé ses recherches.

En voici le résumé :

Pour apprécier la rapidité de l'absorption cutanée de la lanoline, il a mis en contact avec la peau saine des pommades faites avec 20 grammes de lanoline et 5 centigrammes de sulfate d'atropine, pensant qu'un arrêt local de la sueur se produirait après un temps court ; mais il a au contraire constaté successivement que, après un quart d'heure, une demi-heure, une heure et même deux heures, il ne survenait aucun arrêt sudoral. Il a alors étudié comparativement la rapidité d'absorption de pommades à l'axonge, à la vaseline, au suif, renfermant également 5 centigrammes de sulfate d'atropine pour 20 grammes de véhicule, et, dans toutes ses expériences, il a constaté que la lanoline retardait la pénétration du sulfate d'atropine par rapport aux autres corps gras indiqués ci-dessus.

Les empreintes sudorales qu'il a fait passer sous les yeux des membres du congrès de chirurgie sont à cet égard très démonstratives. En somme, la lanoline retarderait l'absorption cutanée au lieu de l'accélérer.

A. DOYON.

III. — La lanoline possède, comme on le sait, une grande affinité pour l'épiderme qui en est complètement imbibée par les frictions. Toutefois, on ne peut obtenir ce résultat qu'avec des frictions énergiques ; elles sont possibles, par exemple, dans le psoriasis et la séborrhée du cuir chevelu, mais non dans l'eczéma et dans les maladies dans lesquelles la couche cornée manque.

Il faut par conséquent l'employer sous une autre forme ; au début on l'additionna de glycérine, plus tard, et avec plus de succès, de graisse et d'huile.

Dans cet état, elle constitue une masse molle, facilement maniable, qui est rapidement absorbée dans la peau ; un savonnage énergique ne parvient même pas à la faire complètement disparaître.

On a tout d'abord essayé dans les eczémas un onguent diachylon, préparé avec la lanoline.

En voici la formule :

Emplâtre plombique simple	*aa*
Lanoline	50 gr.
Graisse de porc	10 gr.

Cette pommade a une bonne consistance et s'applique facilement sur la peau.

Dans bon nombre de cas d'eczéma chez les adultes et les enfants, elle a rendu de bons services, sans jamais produire de phénomènes d'irritation.

On a employé la lanoline seulement comme excipient; mais, dans le traitement des maladies de la peau, l'excipient ne saurait être une chose indifférente.

Dans un premier groupe, ces bases de pommades sont de simples véhicules qui renferment une substance devant exercer une action déterminée (pommades de goudron, pommade contre la gale, pommades de chrysarobine, d'acide pyrogallique, etc...).

Dans un deuxième groupe, elles doivent exercer, en même temps, un effet thérapeutique, comme ceci est nécessaire dans le traitement de l'eczéma, tandis que dans un troisième groupe elles ont pour but d'introduire un médicament dans l'organisme (onguent hydrargyrique, pommade d'atropine, etc...).

Pour le traitement de l'eczéma, c'est au deuxième groupe seul qu'il convient de s'adresser. Si l'on expérimente les substances dans ce sens, on constate qu'elles ont des effets tout à fait différents.

Les graisses animales et végétales, en tant qu'elles sont utilisées comme pommades, sont trop rapidement résorbées. Si l'on applique sur la peau une compresse de toile enduite d'axonge, on voit, alors même que la compresse est très imprégnée de graisse, qu'il n'existe plus, au bout de quelques heures, aucune trace de graisse sur la peau qui paraît sèche comme avant, parce que la graisse a été résorbée.

La vaseline jaune est en partie résorbée, mais elle peut provoquer de violents eczémas qui ne restent pas limités à la sphère d'application, mais envahissent de grandes surfaces de la peau. Aussi ne doit-on pas considérer la vaseline comme une substance inoffensive, dans la préparation des pommades, le Dr Behrend lui préfère la graisse de porc.

L'onguent officinal de paraffine n'est nullement résorbé; il reste comme un morceau de carton sur la peau; c'est une mauvaise préparation.

Dans le traitement de l'eczéma, les pâtes ne donnent pas de meilleur résultat que l'onguent de paraffine.

Quel que soit leur mode de préparation, ces pâtes ne donnent pas de bons résultats quand même elles renferment des substances dont l'effet curatif ne peut pas être contesté car, la graisse qui y est mélangée, sert

presque uniquement à former la pâte, et une très faible quantité de graisse se trouve en contact avec la peau.

Si cette mince couche de graisse est résorbée, les parties sèches de la pâte sont déposées sur la peau, exactement comme la pommade de paraffine, tandis que la graisse qui reste dans les couches supérieures de la pâte ne se trouvant pas en contact avec la peau est sans aucune action.

Aucune des substances indiquées ci-dessus ne répond à ce qu'on doit attendre d'une bonne pommade. Une pommade qui mérite cette qualification ne doit pas être résorbée trop rapidement; elle doit adhérer longtemps à la surface de la peau pour arriver à en modifier les altérations pathologiques.

L'onguent diachylon réunit d'une manière très heureuse les conditions requises; aussi offre-t-il un avantage incontestable sur les autres pommades préparées avec la graisse dans le traitement des eczémas.

L'onguent diachylon fait avec la lanoline possède les mêmes propriétés. Une partie disparaît dans la peau; elle la maintient molle et élastique, tandis qu'une autre portion reste à la surface. Aussi n'a-t-on pas besoin de renouveler souvent les pansements et peut-on se borner par exemple, à des applications de trois en trois jours.

Contre la séborrhée du cuir chevelu, on emploie dans la policlinique du Dr Behrend deux préparations :

1° Une crême de lanoline :

Cetine	10 gr.
Huile d'olive	30 »
Lanoline	40 »
Eau commune	50 »

2° Une pommade de lanoline :

Lanoline	50 gr.
Beurre de cacao	aa
Graisse de porc	5 gr.
Teinture de benjoin	3 gr.
Éther	II gouttes.

Parmi les dermatologistes, les uns pensent que la formation des squames est due à la dessiccation du sébum cutané; les autres (Auspitz, Robinson) admettent une anomalie de kératinisation. Si cette dernière opinion était juste, l'action de la lanoline s'expliquerait peut-être, en ce qu'elle ferait cesser la sécheresse de la peau qui se traduit par la chute abondante de ses lamelles cornées. Dans un cas de psoriasis capitis, maladie dans laquelle il s'agit en réalité d'une anomalie de kératinisation, huit jours de frictions avec la crême de lanoline amenèrent

une amélioration si marquée, que l'on pouvait espérer la guérison dans un temps assez court, d'autant plus que la rougeur de quelques plaques avait beaucoup diminué pendant le traitement et que l'hémorrhagie provoquée par le grattage des squames avait presque complètement disparu.

Dans le traitement de la gale, on a employé avec avantage la pommade de Wilkinson préparée avec la lanoline :

Fleur de soufre	*aa*
Poix liquide	8 gr.
Lanoline	*aa*
Savon vert	16 gr.
Poudre de pierre ponce	5 gr.

Quant aux efflorescences du psoriasis, la pommade de chrysarobine à la lanoline :

Chrysarobine	10 gr.
Lanoline	40 »
Axonge	10 »

ne paraît pas avoir une influence plus favorable que les autres pommades. Dans l'herpès tonsurant du tronc et des membres, elle agit au contraire assez rapidement A. DOYON.

IV. — Sous le nom d'œsypus (Pline), lana succida ou smeer van der ongewaschœnen Schaapé, on connaissait, depuis l'antiquité, une substance oléo-graisseuse, fétide, que l'on obtenait par ébullition de la laine de mouton; elle surnageait alors sur le liquide où on la recueillait. Il a été démontré par Vauquelin, le premier, que cette graisse consiste principalement en une substance grasse animale ainsi qu'en carbonate de chaux, en acétate de potasse et en chlorure de potassium. Autrefois, on faisait venir cette graisse le plus souvent de France et d'Espagne. Son emploi en médecine remonte également très loin. Elle servait dans la préparation de quelques emplâtres; ou l'employait aussi contre la sécheresse de la peau et les raideurs articulaires. Dans ce but, on l'additionnait d'eau, puis on filtrait à travers un tamis de soie et on laissait évaporer jusqu'à consistance de sirop; on l'employait molle ou sous forme de pommade, comme baume d'œsype (pharmacopée espagnole). Liebreich a, dans ces derniers temps, appelé l'attention sur cette préparation tombée dans l'oubli; il lui a donné le nom de lanoline parce qu'on la trouve surtout dans la laine des brebis. Cet auteur a rappelé que cette substance était employée depuis des siècles sous le nom de sueur de la laine (Wollschweis). Ovide en parle comme d'un article de commerce que l'on apportait d'Athènes en Italie. Hérodote célèbre la lanoline comme moyen protecteur — en friction sur le cuir chevelu — contre l'inflammation provoquée par la chaleur brûlante du soleil.

La lanoline pénètre facilement dans la peau ; cette propriété la rend très précieuse dans différentes maladies cutanées. On a fait toute une série de pommades avec la lanoline, *lanoliments*, dans lesquelles on a mélangé en toutes proportions les différents médicaments qui ont une action réelle sur la peau. La lanoline se distingue des autres graisses, huiles, glycérine, etc., par sa malléabilité, sa souplesse ; de plus, elle n'est nullement irritante, elle peut s'étendre assez facilement, surtout si elle est additionnée d'une petite quantité de graisse, de glycérine ou de vaseline. Elle est bien préférable à cette dernière graisse minérale. La vaseline ne se décompose pas, il est vrai, aussi facilement que les graisses et les huiles organiques, dont l'emploi provoque sur la peau de légères inflammations avec tuméfaction et rougeur, mais elle détermine cependant, dans certaines circonstances, des eczémas vésiculeux et pustuleux. Toutefois, elle pénètre moins facilement, moins rapidement et moins profondément dans la peau que la lanoline.

La lanoline a, au contraire, l'avantage de traverser très facilement les cellules cornées de l'épiderme. Elle les rend souples ; on peut constater sa présence dans les canaux des glandes, les voies lymphatiques et les fentes du tissu conjonctif, dans les frictions avec ou sans addition de médicaments, faites chez les animaux.

A la clinique et à la policlinique dermatologiques de la Charité, ainsi que dans sa pratique privée, Schweninger a traité environ deux cents cas des maladies de la peau les plus différentes avec de la lanoline. Il résulte de ses expériences comparatives (une moitié du corps était frictionnée avec de la lanoline médicamenteuse, l'autre avec de la graisse, de la glycérine, de la vaseline contenant le même médicament) que, dans tous les eczémas, psoriasis, etc., le côté traité avec la lanoline guérissait plus rapidement, mieux et plus complètement. La peau devenait plus normale et plus douce. Aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à recommander la lanoline, soit seule, soit additionnée de médicaments dans la plupart des maladies de la peau où il s'agit de faire disparaître un épaississement squameux, un état rugueux, etc., de l'épiderme, que l'on rencontre dans un grand nombre de cas d'exanthème, d'eczéma, de psoriasis, de pityriasis, de prurigo, d'ichthyose, etc. On aura encore recours aux préparations de lanoline, principalement dans les cas où l'on veut obtenir une action plus profonde, comme dans la syphilis, ou lorsqu'on est aux prises avec des couches épidermiques épaissies ; en général, partout où l'on est obligé d'ajouter aux pommades (préparées avec des graisses, de la vaseline, etc.) une quantité de 2 à 10 0/0 de savon de potasse, dont, dans certaines circonstances, on ne peut pas méconnaître l'action nuisible.

La lanoline aussi n'est pas indemne d'inconvénients. Par exemple.

certains médicaments se dissolvent moins dans la lanoline que dans la graisse, la vaseline ; on peut y remédier facilement par l'addition d'un peu d'eau, de glycérine, de graisse ou de vaseline. A. DOYON.

V. — L'auteur a expérimenté cette substance dans beaucoup de dermatoses : dans le psoriasis, il a employé les préparations suivantes: 1° acide pyrogallique 30 grains (1gr,941), acide salicylique 15 grains (0gr,97) pour 1 once (31gr,103) de lanoline et 1 once d'axonge benzoïnée. (pommade très faible) ; 2° acide pyrogallique 40 grains (2gr,588), acide salicylique 20 grains (1gr,294) pour la même quantité d'excipient (pommade active pouvant produire une légère irritation de la peau) ; 3° chrysarobine 20 parties, adipès 10 parties, lanoline 80 parties (préparation active qui dans un cas a fait disparaître le psoriasis en trois semaines). L'auteur ne l'a pas employé sur la face. Il donne aussi une formule de pommade au naphtol, et il dit en avoir retiré de bons effets, quoiqu'elle ait causé une légère irritation de la peau.

Sur un enfant de 3 ans atteint d'eczéma grave de la face et des bras, l'auteur fit sur le bras droit des applications de la préparation suivante : oxyde de zinc 10 parties, adipès 10 parties, lanoline 80 parties. Sur le bras gauche dont l'état était absolument identique à celui du bras droit, il fit des applications avec la pommade ordinaire à l'oxyde de zinc. Le bras sur lequel il avait fait les applications de lanoline guérit avant l'autre bras.

Dans un cas de pityriasis versicolor fort étendu, une pommade à l'hyposulfite de soude et à la lanoline fit disparaître rapidement le parasite.

Dans un cas d'adénite cervicale chronique, une pommade à l'iodure de plomb et à la lanoline amena une amélioration rapide, alors que l'onguent ordinaire à l'iodure de plomb n'avait pas donné de résultat sensible.

Dans les crevasses et gerçures des mains, la lanoline pure a une action vraiment merveilleuse : parfois une seule application suffit pour amener la guérison. Dans d'autres cas d'acné, d'eczéma, de tricophytie, l'auteur a également employé cette substance mais sans en obtenir de grands avantages : elle n'a pas agi plus vite que les autres préparations.

En somme, la propriété la plus remarquable de la lanoline, est la facilité avec laquelle elle est absorbée par la peau ; mais d'autres recherches sont nécessaires pour qu'on soit définitivement fixé sur sa valeur thérapeutique. L. B.

VI. — L'auteur a vérifié toutes les propriétés de la lanoline découvertes par Liebreich. Il a déjà employé cette substance dans plus de 70 cas. Comme

la plupart des auteurs qui s'en sont déjà servis, il trouve qu'à l'inverse de la vaseline et de la paraffine elle favorise l'absorption par la peau des médicaments qu'on y incorpore : cette précieuse propriété est tellement développée d'après lui qu'il est nécessaire, lorsqu'on emploie des substances dangereuses, telles que des alcaloïdes toxiques, de n'en mettre dans les pommades à la lanoline qu'une quantité assez faible, moitié des doses ordinaires environ. Il a essayé cette substance dans l'eczéma, le psoriasis, l'acné, plusieurs autres maladies de peau ; il a pu constater qu'elle ne produisait pas d'irritation des téguments. Il la recommande surtout pour les gerçures des mains : il a pu en guérir des cas assez graves par une simple onction de lanoline pure. Pour toutes les autres affections, il y incorpore un huitième ou un quart d'une autre substance grasse, telle que l'axonge, l'huile de ricin, etc., et il aromatise avec quelques gouttes d'huile de lavande ou d'eucalyptus. L. B.

VII. — L'auteur commence par dire qu'à propos de cette substance, on peut répéter l'adage : *de novis nil nisi bonum*. D'après Liebreich, Lassar et les autres savants qui l'ont expérimentée, elle aurait toutes les qualités. Il est incontestable qu'elle a la propriété d'être absorbée par la peau beaucoup plus facilement que l'axonge ou la vaseline. Voici l'expérience qu'a faite l'auteur à ce sujet. Sur la partie antérieure des avant-bras d'une jeune fille, on choisit deux surfaces cutanées symétriques, toutes deux de 4 pouces sur 6 d'étendue. Sur celle de l'avant-bras droit, on fit des frictions pendant quinze minutes avec de l'axonge; sur celle de l'avant-bras gauche, on les fit avec de la lanoline ; on déploya autant que possible la même force pour chaque friction. La lanoline se fondait beaucoup moins vite que l'axonge, mais rougissait la peau beaucoup plus vite. Après les quinze minutes, on recueillit avec soin ce qui restait d'axonge et de lanoline sur les surfaces frictionnées ; on les pesa et on trouva que, sur 15 grains de lanoline qu'on avait employés, 10 avaient été absorbés; que, sur 15 grains d'axonge employés, 5 seulement avaient été absorbés.

Pour comparer la rapidité d'absorption de l'axonge et de la vaseline, on choisit des régions symétriques sur le dos d'un jeune homme, et on fit sur chacune d'elles des frictions pendant quinze minutes avec poids égaux de ces deux substances : on pesa ce qui restait à la surface des téguments après l'avoir recueilli avec le plus grand soin, et l'on constata que, sur 15 grains d'axonge, 6 3/4 avaient été absorbés; que sur 15 grains de vaseline, 5 1/2 seulement avaient été absorbés.

Liebreich prétend que, lorsqu'on frictionne les téguments avec une solution à 1 0/00 de bichlorure de mercure dans la lanoline, on perçoit un goût métallique dans la bouche, ce qui est une preuve de la rapidité

et de la facilité d'absorption des médicaments incorporés à la lanoline; l'auteur a répété cette expérience sur lui-même et sur d'autres, en se servant d'une préparation dix fois plus forte : il n'a, pour sa part, jamais perçu de goût métallique ; quelques-uns de ceux chez lesquels il a pratiqué cette expérience l'ont cependant éprouvé.

Depuis l'importation de la lanoline en Amérique, l'auteur a expérimenté cette substance dans presque tous les cas où l'on peut avoir occasion de l'employer, et il n'en a pas retiré de résultats bien remarquables ; tout au contraire, sa couleur et sa consistance lui ont paru prêter à la critique dans plusieurs circonstances, et, dans les cas de dermatoses aiguës inflammatoires, elle n'a pas été aussi inoffensive qu'on était en droit de l'espérer. Lorsqu'il a employé une pommade à la lanoline sur un côté du corps et une pommade à la vaseline ou à l'axonge sur l'autre côté, le malade a le plus souvent déclaré qu'il préférait de beaucoup ces dernières préparations, et jamais l'absorption de la substance médicamenteuse incorporée à la lanoline n'a été assez rapide pour attirer l'attention.

Aussi le Dr G. H. Fox croit-il pouvoir poser les conclusions suivantes : La lanoline est plus facilement absorbée par la peau que toute autre substance grasse. Elle est utile comme excipient des pommades quand on veut avant tout favoriser l'absorption de la substance active. Sa consistance est assez ferme, surtout en hiver, pour qu'on soit forcé de lui ajouter une certaine quantité d'axonge. Lorsqu'on l'applique sur une peau très enflammée, elle est loin d'être aussi calmante que l'axonge fraîche ou la vaseline pure. Eu égard à sa récente introduction dans la pharmacologie, aux résultats encore assez discutables qu'elle a donnés, et à son prix actuel, on ne peut encore la recommander comme le meilleur excipient que l'on puisse employer pour les pommades. L. B.

VIII. — L'auteur a expérimenté la résorcine dans 25 cas d'eczéma, 5 cas de trichophytie, 3 cas de pityriasis versicolor, 6 cas d'ulcères des jambes, 20 cas de séborrhée et d'alopécie, 5 cas de psoriasis, 2 cas de sycosis, 1 cas de lupus érythémateux, et 1 cas de favus.

Dans l'eczéma, ce médicament agit parfois très bien, mais le plus souvent il aggrave la maladie. Il semble surtout bien agir dans l'eczéma rubrum des extrémités inférieures : il ne faut jamais le prescrire à doses plus fortes qu'au dixième. Il rend parfois des services en diminuant le prurit.

Dans le sycosis parasitaire de la barbe, la résorcine a paru donner des résultats assez favorables ; dans la trichophytie du cuir chevelu, elle n'a pas semblé mieux agir que les autres topiques connus.

Dans le pityriasis versicolor, elle a une action curative incontestable, mais inférieure à celle des autres moyens connus.

Dans les ulcérations douloureuses des jambes, la résorcine donne parfois d'excellents résultats en applications deux fois par jour de pommade au huitième ou au douzième. Dans la plupart des cas, la douleur est instantanément supprimée.

Dans la séborrhée, elle a donné à l'auteur d'assez bons résultats, employée suivant la formule connue de Ihle (résorcine, 1 drachme, huile de ricin, de 1 à 2 drachmes, baume du Pérou, quelques gouttes, et alcool 4 onces.

Dans le psoriasis et le sycosis, elle est assez efficace.

Dans le lupus érythémateux, au contraire, elle n'a pas amené la moindre amélioration. Dans un cas d'épithélioma superficiel, elle a bien agi, dans un autre, elle n'a rien fait. Dans un cas de favus, elle n'a produit qu'une fort légère amélioration.

L'auteur a employé l'ichthyol dans 8 cas d'acné rosacée, 10 cas d'acné vulgaris, 11 cas d'eczéma, 4 cas de furoncle, 3 cas de psoriasis, 1 cas de lupus érythémateux et 1 cas de favus.

Dans la couperose, il a essayé des préparations diverses de 5 à 30 0/0 : les préparations à 30 0/0 sont trop irritantes. Ce sont celles à 10 0/0 qui conviennent le mieux.

Dans un cas, le résultat fut bon, dans deux, il fut convenable, dans un autre, il fut peu marqué, dans les quatre autres, il n'y eut pas d'amélioration ; on peut même dire que la maladie s'aggrava dans deux d'entre eux. Dans l'acné vulgaris, le résultat fut bon deux fois, trois fois il n'y eut qu'une lègère amélioration, trois fois aucun résultat, deux fois la maladie s'aggrava.

Employé dans l'eczéma, l'ichthyol n'a réussi que dans les formes squameuses ; il est trop irritant pour les formes vésiculeuses et érythémateuses.

Deux fois sur quatre cas de furoncle, il a donné de bons résultats, faisant avorter les furoncles au début, rendant moins douloureux ceux qui s'étaient développés et hâtant leur cicatrisation : l'onguent employé était de 20 0/0.

Dans le psoriasis, à la dose de 30 0/0, il n'a donné aucun résultat. Dans le lupus érythémateux, à la dose de 10 et 20 0/0, il n'a donné qu'une amélioration à peine sensible; même résultat dans le favus.

Liebreich vient de faire connaitre une lanoline nouvelle (lanolinum purissimum), dans laquelle les éthers de cholestérine n'existent plus et dont la consistance est telle, qu'on a plus besoin de lui incorporer de la graisse pour la rendre maniable. L'auteur se plaint à cet égard de la difficulté qu'il y a pour le moment à se procurer cette substance de bonne qualité : il le regrette, car il est convaincu qu'elle est destinée à être l'excipient par excellence des pommades nécessaires à la thérapeutique des maladies cutanées. L. B.

IX. — Depuis 1883, l'auteur a employé l'ichthyol, le plus souvent en solutions à 10 jusqu'à 50 0/0 dans le rhumatisme, le lombago, la sciatique, le tic douloureux, la goutte et la migraine. Il agit localement contre les douleurs, dans ces maladies, mieux que les autres remèdes.

L'emplâtre d'ichthyol constitue un excellent moyen contre les petits ulcères, pour rapprocher les bords des pertes considérables de substance. Cet emplâtre, outre qu'il n'est nullement irritant, a encore l'avantage de s'humecter facilement, de bien coller; on peut le laisser en place jusqu'à ce que la plaie soit guérie, s'il n'y a pas de contre-indication.

La ouate ichthyolique a toutes les propriétés d'une ouate désinfectante, non irritante. Dans les brûlures, l'ichthyol, en application locale ou sous forme de ouate, calme rapidement les douleurs. Dans le traitement des eczémas chroniques, Schweninger a employé une pommade avec 10 0/0 d'ichthyol, ou une pâte avec l'ichthyol et le zinc, ou encore le sparadrap ichthyolique, les résultats ont été aussi satisfaisants qu'avec la pommade d'Hebra. Toutes les variétés de kératoses, traitées extérieurement par les préparations d'ichthyol, ont guéri rapidement lorsqu'on avait soin auparavant de faire macérer l'épiderme avec des lotions d'esprit de savon.

A l'intérieur, l'ichthyol, en capsules, a donné de bons résultats dans le rhumatisme articulaire, certaines maladies de la peau, la malaria. Les capsules contenaient 5 décigrammes à 1 gramme d'une solution à 10 0/0 d'ichthyol dans de l'éther, de l'alcool, de la glycérine ou de l'eau.

En résumé, l'ichthyol et ses différentes préparations sont appelés à rendre des services dans les affections suivantes : toutes les formes de rhumatisme, le lombago, la goutte, les névralgies, les brûlures, le pityriasis, la séborrhée, l'ichthyose, l'eczéma, le lichen, le prurigo, l'acné et l'acné rosée, le psoriasis, la lèpre, les exanthèmes aigus, etc. Comme on peut l'employer longtemps à l'intérieur et à l'extérieur, sans aucun inconvénient, l'ichthyol offre, à un haut degré, tous les avantages des préparations sulfureuses. A. DOYON.

X.— L'ichthyol ou, plus exactement, les sels de l'acide sulfo-ichthyolique sont tirés d'une huile minérale contenant beaucoup de soufre extrait d'un schiste calcaire bitumineux.

L'huile qui a servi à l'analyse est parfaitement transparente, de couleur jaune brun et d'une fluorescence vert de mer; sa densité est de 0,865, elle bout entre 100 et 225°, et présente la composition suivante:

Carbone	77,25
Hydrogène	10,52
Soufre	10,72
Azote	1,10
Total	99,59

Le soufre est intimement combiné avec l'huile, dont il ne se sépare ni par l'ébullition avec des solutions alcalines, ni par l'amalgame de sodium.

En traitant l'huile par l'acide sulfurique concentré, on obtient l'acide sulfo-ichthyolique soluble dans l'eau, et par suite susceptible d'être absorbé.

C'est à cette solubilité dans l'eau que les préparations d'ichthyol doivent surtout leur action thérapeutique.

Les sels employés en thérapeutique sont ceux de soude, de potasse et d'ammoniaque. Les deux premiers forment une pâte brune très épaisse; le dernier est plus fluide et contient environ 75 0/0 de l'acide renfermé dans les sels de soude et de potasse (ce dont il faut tenir compte pour l'usage interne). Les trois sels sont solubles dans l'eau en toute proportion; le sel ammoniacal se dissout le plus rapidement.

Le sel de soude desséché dans le vide a donné à l'analyse la composition suivante:

Carbone	55,05
Hydrogène	6,06
Soufre	15,27
Soude	7,78
Oxygène	15,83
Total	99,99

d'où la formule atomique $C^{28}H^{36}S^{3}Na^{2}O^{6}$.

Des expériences sur les animaux ont démontré l'innocuité de ces sels.

La plus grande fluidité du sel ammoniacal le fait préférer pour les applications externes.

Pour l'emploi interne, sous forme de pilules ou de capsules, les sels de soude ou de potasse sont préférables en raison de la faible proportion d'eau qu'ils renferment; pour les savons à l'ichthyol, on a également recours au sel de soude, tandis que la ouate et l'emplâtre ichthyolique sont préparés avec le sel ammoniacal.

Donnés sous forme de boisson, il faut les dissoudre dans de l'eau distillée, parce que les eaux calcaires et ferrugineuses donnent un soluté trouble.

La solution aqueuse à 1 0/0 du sel ammoniacal n'a pas un goût trop désagréable. Elle est préférable aux pilules et aux capsules, quand elle ne rencontre pas une répugnance insurmontable, ce qui est d'ailleurs très rare.

On a employé avec succès les solutions dans un mélange d'éther et d'alcool absolu à 5,10 et 30 0/0 d'ichthyol; les solutions faibles, contre la céphalée nerveuse et rhumatismale, le lumbago, etc... Ces teintures se préparent avec tous les sels et paraissent indiquées pour l'usage externe

quand l'ichthyol doit être appliqué sur les parties velues de la peau et quand il importe de supprimer aussi rapidement et aussi complètement que possible le véhicule.

L'auteur n'est pas partisan du mélange de sulfo-ichthyolate de soude avec la vaseline, tout au plus l'admet-il pour les maladies de la peau.

Les véhicules naturels de l'ichthyol pour l'usage externe sont l'eau d'une part, de l'autre l'alcool et l'éther à parties égales.

Un moyen simple, sinon absolument sûr, de reconnaître la pureté des sels d'ichthyol est, d'après Schröter, d'en dissoudre une petite quantité dans de l'eau distillée; on doit obtenir un liquide parfaitement limpide avec une légère fluorescence vert de mer.

Pour corriger l'odeur et en partie aussi le goût des sels d'ichthyol, on peut ajouter quelques gouttes d'une solution alcoolique de vanilline et de cumarine (fève de tonka) à parties égales. A. DOYON.

XI. — D'après l'auteur, il est tout à fait irrationnel et dangereux de donner l'arsenic dans tous les cas de maladie de la peau comme le font journellement la plupart des médecins. C'est irrationnel, parce qu'on administre ce médicament sans distinction aucune dans presque toutes les dermatoses, et parce que, dans l'immense majorité des cas, il ne produit que peu ou point de résultats favorables. C'est dangereux, parce que dans beaucoup de cas ce médicament accroît la congestion des téguments, exaspère le prurit, et peut même aggraver l'éruption. Rien n'est moins prouvé que la valeur réelle de l'arsenic dans les dermatoses, et rien n'est plus incompréhensible que la vogue de ce médicament. Jamais on n'a publié de statistiques démontrant, d'une manière irréfutable, les bons effets de cette substance administrée seule. Il est incontestable qu'il y a quelques formes de maladies de peau inflammatoires chroniques, et peut-être quelques affections malignes qui sont modifiées en bien par l'emploi de l'arsenic à l'intérieur ; mais, dans la plupart des cas de maladies inflammatoires de la peau, le régime, l'hygiène, toutes les mesures rationnelles qui tendent à améliorer l'état général des malades feront infiniment mieux que la médication arsenicale.

XII. — L'auteur est de l'avis du Dr Fox : il croit que l'on emploie beaucoup trop l'arsenic dans les maladies de la peau. Cependant l'on ne peut nier que cette substance n'exerce une action fort active sur les téguments. Les nombreuses éruptions qu'elle peut causer sont là pour le prouver.

On ne saurait toutefois en conclure qu'elle possède une action thérapeutique marquée. Le bromure de potassium, lui aussi, peut produire des accidents cutanés des plus graves, et cependant son rôle thérapeutique

en dermatopathologie est des plus restreints. Il pense donc qu'il y a lieu d'ouvrir une enquête sur ce point et il fait appel à tous les lecteurs de son journal (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*) pour lui envoyer des documents permettant de juger cette importante question.

XIII. — Le Dr Keyes pense, comme les dermatologistes précédents, que le médecin qui, mis en présence d'une maladie cutanée quelconque, prescrit de la liqueur de Fowler et est persuadé qu'il a fait ainsi tout ce qu'il y avait à faire, est sans contredit fort blâmable et qu'il ferait bien mieux de ne jamais traiter de maladies cutanées. Il croit aussi qu'il faut, avant tout, s'occuper du régime, de l'hygiène, prescrire des topiques appropriés. Mais est-ce là tout, se demande-t-il ? Évidemment non; et il est persuadé, pour sa part, que l'on aurait grandement tort de supprimer l'arsenic de la thérapeutique cutanée.

L'arsenic est, dit-il, un stimulant de la peau ; aussi, dans les premiers stades d'une maladie inflammatoire (telle que l'eczéma par exemple), il est non seulement inutile, mais il peut être nuisible. Mais, lorsque la période aiguë a cédé à l'emploi de moyens appropriés, il active souvent la guérison, et peut empêcher la maladie de passer à l'état chronique. Il est évident que si l'arsenic est mal toléré par le tube digestif, il n'est d'aucune utilité ; mais dans ce cas il faut préparer l'estomac d'avance, afin qu'il puisse le supporter. L'auteur a souvent traité des malades atteints de psoriasis chronique qui avaient pris sans le moindre résultat de la liqueur de Fowler et n'en avaient obtenu que des troubles oculaires, des digestions difficiles, peut-être de l'irritation des téguments, et il était arrivé à les guérir en combinant l'acide arsénieux avec la noix vomique et la pepsine, en leur conseillant quelques changements de régime, ou en substituant l'arsénite de soude à l'arsénite de potasse.

Plus l'affection cutanée qu'il a à traiter est chronique, généralisée, plus l'auteur croit qu'il y a indication à donner l'arsenic. Plus l'affection est localisée, moins il y a d'indications à prescrire cette substance. L'eczéma chronique généralisé, le psoriasis généralisé et le pemphigus sont peut-être les dermatoses dans lesquelles l'arsenic semble le plus exercer un certain effet général spécifique ; néanmoins il y a des exceptions. La combinaison de faibles doses d'arsenic à d'autres remèdes n'est pas sans valeur dans quelques maladies localisées, dans quelques formes d'acné, et même dans quelques manifestations cutanées de la syphilis. Il y aurait aussi beaucoup à dire sur son emploi dans certaines affections cutanées d'origine nerveuse avec dépression générale du malade; mais ce dernier point est plus discutable.

XIV. — Le Dr Hardaway admet, lui aussi, que l'arsenic, dans beaucoup

de cas, exerce une action irritante sur la peau ; il rappelle à cet égard les expériences de miss Num, qui ont prouvé que l'administration de l'acide arsénieux a pour effet d'amener une dégénérescence et une destruction partielle du protoplasma des cellules de l'épiderme ; l'épiderme a de la tendance à se détacher du derme sous-jacent, les cellules de la couche de Malpighi sont atteintes et les détails de son anatomie ne sont plus visibles ; la couche intermédiaire se sépare en bas de la couche de Malphigi, et parfois en haut de la couche cornée. Aussi doit-on interdire cette substance dans tous les cas aigus, dans lesquels l'auteur a eu souvent à constater des effets désastreux. Cependant il le prescrit quelquefois encore dans ces cas, *en dépit de la maladie de peau* (tout en ayant soin de laisser un peu se calmer les symptômes inflammatoires cutanés), afin de modifier l'état général, ou le système nerveux, ou bien pour mettre à profit ses propriétés antipériodiques.

L'auteur admet que l'usage interne de l'arsenic peut amener la disparition de certaines affections chroniques de la peau telles que le psoriasis, le lichen planus, peut-être le pemphigus, et probablement quelques autres encore. Cependant, même dans ces cas, il faut s'attendre à toute espèce de mécomptes possibles : de là les opinions si diverses émises par les auteurs. C'est ainsi qu'Hutchinson en fait un véritable spécifique du pemphigus, tandis qu'Hebra et Tilbury Fox nient qu'il ait la moindre action sur cette dermatose. Dans un cas de pemphigus foliacé, il n'a donné aucun résultat appréciable au Dr Hardaway : jamais il n'a vu ce médicament réussir dans l'eczéma ou dans l'acné sauf lorsqu'il y avait d'autres indications à son emploi que celles fournies par la maladie de peau. Dans les dermatoses aiguës, il a administré l'arsenic à doses infinitésimales mais sans le moindre résultat.

Dans le psoriasis, par exemple, le traitement externe, la chrysarobine en particulier, donne des résultats beaucoup plus rapides que l'arsenic à l'intérieur, et l'auteur croit que les rechutes sont aussi fréquentes, quel que soit le procédé dont on se serve.

Dans le lichen planus, les dermatologistes allemands regardent l'arsenic comme un véritable spécifique, surtout lorsqu'on l'administre en injections sous-cutanées (Koebner). Mais parfois il échoue, et tout récemment Unna publiait des exemples de guérison beaucoup plus rapides obtenus par un traitement purement local.

Koebner a traité avec succès un sarcome de la peau par les injections sous-cutanées d'arsenic. L'auteur se demande si ce succès se reproduira. Pour lui, il a déjà traité par l'arsenic deux cas de sarcome de la peau, et sans le moindre succès ; il est vrai qu'il n'a fait des injections sous-cutanées que dans un seul cas.

L'auteur ne croit donc pas que l'on puisse faire de l'arsenic un spéci-

fique pour les maladies cutanées : il ne faut pas le rejeter entièrement, mais son rôle est assez restreint.

XV. — Observation personnelle assez intéressante publiée par un médecin atteint de psoriasis. Il a été soumis à la médication arsenicale à outrance, et, sous son influence, il a vu se développer un psoriasis enflammé, prurigineux et presque généralisé ; cette poussée ne se calma qu'après cessation complète du médicament. Il a employé de plus d'un côté une pommade à l'axonge et à la chrysarobine, de l'autre une pommade à la lanoline et à la chrysarobine, et il préfère la dernière.

XVI.—L'auteur habite un pays à malaria, Princiton, dans le Kentucky. L'arsenic est à son sens le médicament par excellence dans sa région : il l'emploie dans la plupart des maladies, et il en retire de très bons effets. Dans les affections cutanées, il l'a presque toujours vu réussir. Il s'est guéri lui-même d'un eczéma qui avait résisté pendant six mois à tous les médicaments connus en se mettant à l'arsenic. Depuis, il a soigné beaucoup d'eczémas dans sa clientèle par l'arsenic à l'intérieur, et il a toujours obtenu la guérison. Il en a été de même pour un cas de pemphigus qui récidivait chaque été. D'ailleurs, il reconnaît qu'il se trouve dans des conditions toutes spéciales, exerçant dans un pays où les fièvres intermittentes sont endémiques et où les constitutions sont modifiées par l'élément paludéen. L. B.

BIBLIOGRAPHIE.

COMPTE RENDU DES THÈSES DE DERMATOLOGIE SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE 1885-1886.

I. — Contribution a l'étude de l'inoculation tuberculeuse chez l'homme, par Martin du Magny (18 décembre 1885).

II. — Contribution a l'étude du lupus éléphantiasique, par A. Coculet (24 juillet 1886).

III. — Quelques considérations sur l'herpès parasitaire dans les pays chauds et sur son traitement par le cassia alata, par L. Couillebault (26 juillet 1886).

IV. — Contribution a l'étude du favus de la peau et des muqueuses, par Cl. Hennocque (30 décembre 1885).

V. — Contribution a l'étude d'un trouble trophique de la peau observé chez les tabétiques (état ichthyosique), par E. Capdeville (16 avril 1886).

VI. — Contribution a l'étude de la sclérodermie, par Eugène Collin (15 janvier 1886).

VII. — Contribution a l'étude de l'atrophie linéaire de la peau (Vergetures), par P. Lavernhe (29 juillet 1886).

VIII. — Contribution a l'étude de l'éléphantiasis des Arabes, par L. Pettier (6 novembre 1885).

IX. — Contribution a l'étude du traitement des chéloïdes, par G. Guyard (17 février 1886).

X. — D'une variété d'exanthème observée dans l'embarras gastrique aigu fébrile (fièvre gastrique, fièvre synoque) par G. Herbland-Morin. (14 décembre 1885).

XI. — De l'érythème scarlatiniforme et rubéoliforme dans le choléra, par Tarral (20 mai 1886).

XII. — L'eczéma dans la scarlatine, la rougeole, la varicelle et la vaccine chez les enfants, par E. Sereno (20 février 1886).

XIII. — De l'érysipèle cataménial, par L. Tourneux (1er avril 1886).

XIV. — Quelques considérations sur les rapports du psoriasis et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme chronique fibreux, par H. Duron (22 juillet 1886).

XV. — De la chrysarobine ou acide chrysophanique du commerce; contribution a son étude clinique et physiologique, par E. Godart (24 juillet 1886).

XVI. — Contribution a l'étude de l'eczéma de la jambe, par A. Lajugie (26 juillet 1886).

XVII. — Des éruptions cutanées causées par l'administration interne du mercure, et en particulier de la forme scarlatineuse, par P. Gaucherand 22 juillet 1886).

XVIII. — Contribution a l'étude des éruptions bulleuses, par V. Heitz (11 décembre 1885).

XIX. — Contribution a l'étude des végétations et de leur traitement par le grattage, par Castilhon (20 janvier 1886).

I. — L'inoculation tuberculeuse s'observe surtout dans la profession médicale et dans celles qui obligent à des contacts répétés avec les animaux ou à la manipulation de la viande (bouchers, cochers, cuisiniers) ; sa fréquence est assez grande, puisqu'on en a publié sept observations depuis deux ans à peine que l'attention a été appelée sur elle. L'origine et l'étendue de la plaie ont peu d'importance, mais son inflammation semble favoriser beaucoup l'inoculation. Les crachats de l'homme et le jetage des animaux en sont les agents habituels.

Les lésions consécutives à l'inoculation peuvent être cutanées ou sous-cutanées.

Les lésions sous-cutanées sont des lésions inflammatoires aboutissant à la production d'abcès s'ouvrant à l'extérieur ou à la formation d'un nodule sous-cutané ayant absolument les caractères des gommes scrofuleuses.

Les lésions cutanées débutent par une papule rouge violacé progressant lentement et aboutissant à la formation d'un abcès minuscule d'où sort une gouttelette de pus; en même temps, la papule subit la transformation papillomateuse; autour de cette lésion première, il se forme une zone d'infiltration qui subit la transformation en pustules, puis en papillome ; au bout d'un temps variable, les papilles s'affaissent et il ne reste plus qu'une cicatrice lisse ; cependant il y a des récidives fréquentes. La marche des lésions est chronique, avec des poussées successives ; l'infection tuberculeuse des organes est assez fréquente et débute quelquefois par une lymphangite de voisinage.

Le diagnostic peut hésiter entre les lésions tuberculeuses, les verrues,

l'épithélioma papillaire, le lupus scléreux ; en cas de doute, on doit recourir aux méthodes qui permettent de constater la présence des bacilles.

Le traitement local devra être hâtif et radical, et être aidé par le traitement général.

II.— Le lupus éléphantiasique est très rare. M. E. Vidal ne l'a vu que quatre fois sur 500 cas de lupus traités par lui. Les causes de l'éléphantiasis survenant dans le cours du lupus sont les mêmes que pour tous les éléphantiasis secondaires. Ce sont les congestions, les lymphangites, les œdèmes dus à l'évolution du lupus, les causes qui augmentent la congestion de la région atteinte en entravant la circulation, comme la grossesse, les affections cardiaques, la station debout, les varices ; mais la plupart du temps ces causes ne parviennent pas à produire un éléphantiasis véritable et les accès éléphantiasiques font défaut.

Le lupus éléphantiasique occupe ordinairement les membres ; il peut affecter les diverses formes de l'éléphantiasis en général et présente, en outre, des cicatrices étendues, plates ou rétractées en forme d'entonnoir et adhérentes aux os épaissis, et souvent des excroissances framboesoïdes occupant une grande partie du dos du pied, et remontant sur la jambe, rouges, dures, mamelonnées, fendillées, saignant facilement, ou incrustées d'un épiderme épais, sec et corné. Les os de la jambe et des orteils sont épaissis régulièrement ou bosselés en certains points.

Le lupus continue son évolution à côté de l'éléphantiasis ; l'éléphantiasis procède ordinairement par accès, mais ces accès ne sont pas aussi marqués et ne sont pas suivis d'une augmentation du membre aussi prononcée que les accès des pays tropicaux.

L'éléphantiasis paraît aggraver le pronostic du lupus : les lymphangites qu'il cause souvent peuvent favoriser la généralisation de la tuberculose.

On doit s'opposer au développement des lymphangites et lorsqu'il se produit de l'œdème chronique, employer la compression élastique au moyen de la bande de caoutchouc ; mais une fois l'éléphantiasis produit il y a peu de chances de guérison.

L'auteur de cette thèse rapporte cinq observations inédites de lupus éléphantiasique.

III. — La température élevée des régions intertropicales est une des causes les plus sérieuses de la fréquence et de la ténacité de l'herpès circiné dans ces régions. Le prurit causé par cette affection est souvent intense dans les pays chauds, et surtout prononcé dans la première partie de la nuit. La durée de l'herpès est toujours longue dans les pays chauds et la guérison spontanée est très rare.

L'auteur, qui, en qualité de médecin de marine, a voyagé dans les pays chauds, a employé les feuilles d'une espèce de casse, le *cassia alata*, déjà préconisées par Porte, et dont l'acide chrysophanique paraît être le principe actif. Le meilleur mode d'emploi consiste dans des frictions avec les feuilles fraîches, légèrement humectées d'eau pure et dont on laisse sécher le suc sur les plaques d'herpès. Quand on ne peut se procurer des feuilles fraîches, la meilleure préparation est l'extrait acétique. Ce traitement a donné à l'auteur des résultats excellents.

IV.—M. Hennocque rapporte une observation personnelle de favus de la peau, affection qui présente deux variétés, suivant que le favus atteint seulement le système pileux ou bien le système pileux et l'épiderme : dans ce dernier cas, les godets peuvent être si nombreux qu'ils arrivent par leur confluence à former des croûtes de plusieurs millimètres d'épaisseur. Les lésions faviques peuvent laisser après elles des macules colorées qui offrent la plus grande ressemblance avec des cicatrices d'origine syphilitique. Le favus peut s'observer sur les muqueuses (observation de Kundrat) en rapport direct ou indirect avec l'air extérieur. Pour le traitement du favus de la peau, l'acide pyroligneux paraît être un parasiticide énergique.

L'auteur rapporte quatre observations inédites de ce trouble trophique déjà étudié par MM. Ballet et Duthil, caractérisé par une sorte d'épaississement et de laxité de la peau avec coloration plus ou moins foncée et desquamation de l'épiderme sous forme de véritables écailles et répondant généralement aux variétés pityriasique ou serpentine de l'ichthyose vulgaire. Cette dystrophie ne s'observe qu'au niveau des régions présentant des troubles marqués de la sensibilité (douleurs fulgurantes, fourmillements, hyperesthésie) et s'accompagne généralement de suppression de la sueur au niveau des plaques ichthyosiques. La chute des ongles est vraisemblablement sous la dépendance de cette dystrophie cutanée, qui, par son évolution lente et progressive, doit être rangée à côté des altérations permanentes des os. L'anatomie pathologique des lésions cutanées est à faire, et le mécanisme par lequel les lésions nerveuses du tabes produisant cette dystrophie est encore inconnu.

VI. — Dans sa thèse inspirée par M. Ern. Besnier, M. Collin reprend avec soin l'historique souvent écourté de la sclérodermie, historique qui ne doit pas commencer à Thirial, ainsi qu'on le fait le plus souvent, mais doit remonter beaucoup plus loin et comprendre après Curcio, Hencke, Strambio, la description si claire d'Alibert.

Après une description de la sclérodermie généralisée et de la scléro-

dactylie, l'auteur aborde la question des rapports de la sclérodermie et de la morphée : il regarde cette dernière comme une forme de la sclérodermie, car aucun signe clinique ne permet de les séparer, les caractères attribués par certains auteurs à chacune des deux affections se rencontrant souvent réunis chez un même malade; les lésions anatomiques sont également les mêmes dans les deux cas et tout ce que l'on peut concéder aux dualistes, c'est que la morphée répond à un mode particulier, à un acte ébauché ou élémentaire du processus sclérodermique.

Cette thèse renferme dix observations inédites de sclérodermie, dont plusieurs sont fort intéressantes, entre autres, celle d'une petite fille observée par M. Besnier, qui présentait, sur l'épaule, le bras, l'avant-bras et les doigts, une longue plaque sclérodermique suivant la distribution du nerf radial. L'auteur y a joint un résumé des principales observations de sclérodermie, au nombre de près de 120.

VII. — Les vergetures se développent ordinairement par groupes isolés qui peuvent se rencontrer sur toute la surface de la peau; mais elles occupent le plus souvent les parties inférieure et latérale de l'abdomen, la partie supérieure de la cuisse, la région trochantérienne, le pourtour du genou, du coude, de l'articulation tibio-tarsienne, et leur siège aide souvent dans le diagnostic différentiel de leurs causes. Au niveau du bassin, elles sont le plus souvent verticales chez les femmes, horizontales chez les hommes; au niveau des articulations, elles sont ordinairement perpendiculaires à l'axe du membre.

Les vergetures ne sont pas constituées par la solution de continuité d'une couche quelconque de la peau, mais sont dues à un amincissement de la peau par distension ou par trouble trophique et souvent à la combinaison des deux causes. Les vergetures modifient l'arrangement réciproque des papilles cutanées qui n'ont plus de disposition régulière et dont le volume présente de grandes inégalités; les vaisseaux cutanés sont atrophiés en certains points, dilatés dans d'autres; les nerfs sont tiraillés et peuvent se fragmenter plus ou moins.

Dans la grossesse, les vergetures sont d'autant plus nombreuses qu'il y a eu plus de grossesses antérieures, elles occupent spécialement la partie sous-ombilicale de l'abdomen et forment ordinairement des courbes concentriques; assez souvent aussi elles occupent le sein sur lequel elles rayonnent autour du mamelon; les vergetures de l'abdomen et du sein ne sont pas pathognomoniques de la grossesse, on les voit se produire sur l'abdomen dans l'ascite, les kystes de l'ovaire, l'anasarque, l'obésité. Dans la fièvre typhoïde, elles occupent le pourtour des articulations et ne se produisent qu'après les formes ataxiques ou ataxo-

adynamiques. On les observe aussi dans les fièvres de croissance et chez les névropathes.

Les vergetures reconnaissent trois mécanismes : dans un premier groupe, il y a d'abord simplement distension et plus tard les altérations nerveuses dues à la distension sont l'origine de troubles trophiques (vergetures de la grossesse); dans un second groupe, on ne peut invoquer que les troubles trophiques (vergetures des névropathes); dans le troisième groupe, la distension et les troubles trophiques exercent simultanément leur action (vergetures de la fièvre typhoïde).

VIII.— Cette thèse est basée sur une observation d'éléphantiasis *nostras* du scrotum opéré par M. Dayot (de Rennes). L'examen histologique fait par M. Poulet (du Val-de-Grâce) a montré des lésions que l'on peut appeler un fibrome diffus de toutes les enveloppes du testicule et de la verge, avec intégrité des autres éléments qui y sont contenus normalement (glandes, poils, fibres musculaires); il n'y avait pas de transformation kystique et le système lymphatique ne présentait aucune particularité digne d'être notée; il n'y avait pas trace de tissu adipeux dans la tumeur.

IX. — Le traitement médical est le plus souvent impuissant à guérir les chéloïdes et même à calmer les douleurs qu'elles occasionnent; il ne donne de bons résultats que quand elles sont liées à un état général (syphilis ou scrofule). L'extirpation pratiquée largement et complètement est préférable à toutes les autres méthodes, sauf quand il y a chez le malade une prédisposition spéciale à la production des chéloïdes ou quand l'état général est défavorable. La compression, exercée pendant la période de cicatrisation, aide puissamment à la guérison définitive. Les scarifications quadrillées, préconisées et employées par M. Vidal, donnent de très bons résultats, comme on peut en juger par les sept observations rassemblées dans la thèse de M. Guyard; leur premier effet est de faire cesser rapidement les douleurs; pour guérir les chéloïdes, les scarifications doivent être faites régulièrement, à intervalles égaux, et continuées jusqu'à disparition complète du tissu induré. Dans les récidives suivant l'ablation, on doit recourir aux scarifications, et cela dès le début de la récidive.

X. — L'auteur a observé dans 7 cas d'embarras gastrique fébrile un exanthème qui n'avait pas encore été signalé dans cette affection. C'est une éruption de papules rosées, ayant en moyenne les dimensions d'une forte lentille, pouvant atteindre celle d'une pièce de 50 centimes, de forme régulièrement arrondie ou légèrement ovalaire, se réunissant par places

pour former des plaques à contours irréguliers. Le nombre de ces papules est très variable ; mais elles sont toujours peu nombreuses et l'éruption est le plus souvent si discrète qu'elle passe inaperçue du malade et même du médecin. Elles sont disséminées sur toute la surface du corps, occupent surtout sur les membres le côté de l'extension, respectent le dos et plus souvent la face. L'éruption dure un à deux jours, puis se modifie rapidement ; elle s'accompagne parfois d'angine érythémateuse. L'auteur fait de cet exanthème la conséquence de l'embarras gastrique fébrile, maladie générale, de nature probablement infectieuse, à détermination prédominante sur l'estomac et à détermination fréquente sur la peau. Il est permis de se demander si les faits qu'il a observés ne sont pas des cas d'érythème polymorphe et cette question aurait mérité de sa part une discussion plus approfondie.

XI. — L'auteur a observé à Toulon, pendant l'épidémie cholérique de 1884, sept cas d'érythème : ces faits, ajoutés à ceux publiés par les auteurs, donnent un total de 43 cas d'érythème cholérique, sur lesquels la guérison est survenue 39 fois, et la mort a été causée 2 fois par des complications étrangères à l'érythème et 2 fois sans complications apparentes. Cet érythème, qui survient à la période de réaction du choléra, n'est donc pas un signe défavorable ni indifférent, mais bien un signe de bon augure. Il présente des types divers variant en général suivant les épidémies ; la coloration peut aller jusqu'au rouge vif, la durée est en général de 4 à 5 jours au plus, l'éruption peut occuper ou la face seule, ou le tronc seul, ou la face, le tronc et les membres à la fois, la desquamation ressemble en général beaucoup à celle de la rougeole ou de la scarlatine. L'éruption se montre le plus souvent chez les femmes, elle ne s'observe pas seulement dans les formes rapides du choléra, mais aussi dans les cas à marche lente. Que l'érythème soit un phénomène critique ou une simple coïncidence, peu importe au point de vue pratique et le fait certain est que les malades qui sont atteints d'érythème guérissent ; cependant, la coïncidence paraît trop fréquente pour qu'on n'admette pas que l'érythème est de nature critique.

XII.— L'auteur rapporte trois observations d'enfants atteints de fièvres éruptives dans le cours d'un eczéma ; il se contente de noter l'influence favorable de ces maladies sur la dermatose : l'eczéma guérit complètement chez l'enfant atteint de varicelle, s'améliora d'une façon durable chez celui atteint de rougeole et d'une façon momentanée chez celui qui fut pris de scarlatine. Quant à l'éruption, elle a été plus accentuée autour des parties atteintes d'eczéma que partout ailleurs. Les observations citées par les auteurs, montrent que, sauf quelques exceptions, la vaccine n'a aucune influence sur l'eczéma.

XIII. — L'érysipèle est une affection toujours semblable à elle-même, restant une dans sa forme, et l'érysipèle cataménial n'est qu'un érysipèle ayant pour cause occasionnelle le flux menstruel. Les règles ne peuvent engendrer un érysipèle, maladie microbienne, mais elles peuvent engendrer des affections du tégument externe (herpès, acné, etc.), qui servent de porte d'entrée au germe érysipélateux.

Les faits rapportés sous le nom d'érysipèle menstruel sont très disparates, et beaucoup ne méritent pas le nom d'érysipèle. Dans aucun cas on n'a recherché la présence du streptococcus.

La périodicité de cette variété d'érysipèle tient à ce que, chez les femmes une première fois atteintes d'érysipèle, le microbe s'acclimate sur les téguments sains ou malades et s'inocule de nouveau lorsque les règles ramènent une lésion susceptible de le laisser pénétrer dans le tégument.

L'érysipèle cataménial peut avoir, comme les affections cutanées liées aux règles, deux sièges différents, la face et la vulve; on ne l'a cependant observé qu'à la face, la vulve étant respectée probablement parce que les vêtements la mettent à l'abri du contact du microbe érysipélateux.

Les symptômes sont absolument ceux des autres formes de l'érysipèle; la guérison est la règle; la contagion est possible.

Le traitement prophylactique doit consister à empêcher le microbe de pénétrer dans les tissus. Toute femme sujette, au moment de ses règles, à des lésions cutanées doit éviter le contact des sujets atteints d'érysipèle, et toute femme qui a déjà été atteinte d'un érysipèle menstruel doit prendre d'énergiques mesures de désinfection, se nettoyer et se frotter minutieusement avec des solutions parasiticides.

XIV. — L'auteur fait remarquer d'abord que le psoriasis est un, et que, s'il est modifié parfois par l'état constitutionnel du sujet, on ne peut tirer de ses caractères des notions sur cet état constitutionnel : le psoriasis arthritique de Bazin n'est pas l'apanage exclusif de l'arthritisme, et des sujets manifestement rhumatisants peuvent être atteints de psoriasis revêtant les caractères du psoriasis dit herpétique.

Les antécédents d'arthritisme sont rares chez les sujets atteints de psoriasis, rares aussi les maladies dont la parenté avec l'arthritisme est bien démontrée.

L'auteur rapporte deux observations, prises dans les services de MM. Hallopeau et Besnier, de sujets atteints de psoriasis et de déformations multiples dues au rhumatisme fibreux, et deux autres dans lesquelles les lésions, absolument symétriques et limitées à un doigt de chaque main, semblaient être l'ébauche d'un rhumatisme fibreux. Ces déformations s'étant développées longtemps après le début du psoriasis, l'auteur les considère comme des conséquences de celui-ci.

La nature du psoriasis n'est pas encore déterminée ; le rhumatisme chronique fibreux n'est vraisemblablement pas plus que le rhumatisme noueux une affection de nature rhumatismale, mais sa pathogénie est encore inconnue. On ne peut donc déterminer la nature de la relation qui unit le rhumatisme fibreux au psoriasis, bien que la clinique montre que l'un peut être sous la dépendance de l'autre.

XV. — L'acide chrysophanique du commerce n'est autre que de la chrysarobine, laquelle se transforme facilement en acide chrysophanique quand on expose à l'air sa solution dans un liquide alcalin. On l'a employé dans un grand nombre de dermatoses, et l'observation clinique a montré qu'il réussit très bien contre le psoriasis, mais à la condition de déterminer un érythème, l'érythème chrysophanique ; cet érythème contenu dans de justes limites est donc un signe favorable, mais il est quelquefois très intense, cause de la cuisson, de la tension, et devient alors une complication. La chrysarobine appliquée sur les muqueuses à sécrétion alcaline provoque rapidement une violente irritation avec douleur et gonflement intenses ; administrée par la bouche, elle produit des nausées, de l'angoisse précordiale, des vomissements et de la diarrhée ; injectée sous la peau, elle cause une douleur des plus violentes et provoque souvent la formation d'abcès. On a dit que les injections intraveineuses de chrysarobine ne présentaient pas de dangers : c'est une erreur, et la chrysarobine est au contraire un corps très toxique, et si elle ne cause pas d'accidents sérieux comme l'acide pyrogallique, cela tient à ce qu'elle est très peu soluble. L'auteur a, sur le conseil de M. Gabriel Pouchet, entrepris des expériences qui démontrent que la chrysarobine placée dans des conditions qui favorisent sa dissolution produisent rapidement toute une série de symptômes d'une gravité exceptionnelle et très analogues à ceux de l'empoisonnement par l'acide pyrogallique ; deux à trois heures après une injection de 25 à 30 milligrammes d'acide chrysophanique du commerce en solution alcaline par kilogramme de poids de l'animal, les chiens meurent avec une violente irritation gastro-intestinale caractérisée par des vomissements et des selles diarrhéiques, et une dyspnée produite par des troubles cardiaques et de la congestion pulmonaire.

La chrysarobine est surtout active chez les sujets qui transpirent beaucoup, elle est au contraire inefficace chez les sujets dont la peau est sèche ou dont la transpiration a une réaction acide persistante, comme les rhumatisants et les goutteux. Elle doit être exclue de la médication interne, parce que c'est un purgatif dangereux et un corps éminemment toxique.

L'auteur, se basant sur le mode d'action de la chrysarobine, qui agit

en absorbant de l'oxygène pour se transformer en acide chrysophanique, a essayé de la remplacer par un corps avide d'oxygène, le bisulfite de soude, et a ainsi amené la guérison de placards de psoriasis ; mais le maniement de ce corps est très difficile, en raison de son extrême avidité pour l'oxygène, et il n'est pas possible d'en faire usage dans la pratique thérapeutique.

XVI.— Cette thèse est surtout consacrée à l'étude des causes de l'eczéma de la jambe ; elle contredit sur certains points les opinions soutenues par M. Aug. Broca dans la remarquable thèse dont nous avons déjà rendu compte (Voir *Annales de Dermatologie*, 1886, p. 439). M. Lajugie a dépouillé 140 observations d'eczéma recueillies par M. Marfan dans le service de M. E. Vidal. Les jambes étaient atteintes soixante-huit fois, et quinze fois elles étaient seules atteintes ; l'auteur résume 14 de ces observations. La fréquence de l'eczéma des jambes tient à la gêne de la circulation veineuse dans les membres inférieurs. Les varices coïncident souvent (16 fois sur 68) avec l'eczéma des jambes, mais elles ne peuvent nullement le produire à elles seules ; elles lui constituent une cause prédisposante locale, et par-dessus tout une condition d'aggravation et de chronicité de la lésion. L'auteur l'a vu deux fois coïncider avec le diabète et une fois avec le mal de Bright ; il n'a jamais constaté la dilatation stomacale dans l'eczéma des jambes. Cette localisation de l'eczéma, fréquente dans les professions laborieuses nécessitant la marche ou la station debout, s'observe ordinairement dans la vieillesse, où elle est le plus souvent associée à l'alcoolisme, et lorsqu'elle apparaît dans le jeune âge, c'est presque toujours à la suite du lichen agrius ou de la gale.

L'eczéma de la jambe a une grande tendance à la chronicité et aux complications (lymphangite, œdème, ulcères, éléphantiasis).

Les malades doivent se soumettre à une hygiène sévère (régime sobre, vie régulière, éviter les aliments excitants, les salaisons, et surtout les excès alcooliques) et suivre rigoureusement un traitement mené avec ordre et méthode.

XVII. — A propos d'une observation d'éruption scarlatiniforme consécutive à l'ingestion d'une préparation mercurielle, l'auteur reprend l'histoire des éruptions produites par l'usage interne de mercure. Il montre que ces éruptions, rarement observées dans les traitements régulièrement conduits, sont polymorphes d'apparence, comme les éruptions médicamenteuses en général ; il décrit avec soin les deux formes les plus fréquentes, la forme scarlatineuse et la forme eczémateuse. Ces éruptions ont une marche rapide, sont très bénignes et disparaissent bientôt quand on

cesse l'emploi des préparations mercurielles. Leur diagnostic n'est généralement pas fait immédiatement et ne peut être établi que par exclusion et au moyen des commémoratifs fournis par le malade. En effet, ces éruptions sont rares et n'ont aucun signe pathognomonique. Les conditions qui président à leur développement sont encore mal connues; ce qui semble le mieux acquis, c'est qu'elles ont besoin, pour se développer, d'une prédisposition spéciale de l'organisme.

XVIII. — Après un résumé de l'anatomie pathologique des lésions bulleuses emprunté aux recherches récentes de J. Renaut et à la thèse de Nodet, l'auteur montre que la pathogénie des bulles est incomplètement connue et que quelques cas seulement peuvent être manifestement attribués à une tropho-névrose. Dans un long chapitre de séméiologie, il fait voir la diversité des causes des affections bulleuses survenant à la suite de causes locales (brûlures, vésication par les cantharides, par les composés arsenicaux), à la suite de l'ingestion de substances médicamenteuses (iodure de potassium, brome et bromure, salicylate de soude, quinine, acide phosphorique), dans les affections du système nerveux (lésions traumatiques des nerfs, névrites spontanées, myélites aiguës et chroniques, névroses), dans les maladies infectieuses (rougeole, vaccine, érysipèle, fièvre typhoïde, infection puerpérale, érythème polymorphe, pemphigus aigu, syphilis), dans les états cachectiques et les dyscrasies, dans les affections cutanées (pemphigus chronique, gale, dysidrose, eczéma, pityriasis rubra, lupus érythémateux, lichen plan). Dans ces diverses affections, les bulles sont loin d'avoir toujours la même importance : tantôt elles ne constituent qu'un épiphénomène dû à la congestion, à l'inflammation de la peau; tantôt elles indiquent un trouble profond de la nutrition générale; dans les affections cutanées chroniques, leur apparition aggrave le pronostic.

XIX. — L'auteur rapporte plusieurs observations de végétations traitées par le grattage. Ce traitement, qui ne s'applique qu'aux végétations volumineuses et agglomérées, les végétations isolées ou peu confluentes étant justiciables des topiques et de la ligature, est facile à appliquer avec une curette ou une rugine courbe tranchante, si le malade est convenablement endormi et si les téguments de la région sont bien tendus : l'opération est rapide, l'hémorrhagie est insignifiante, surtout comparée à celle qui accompagne l'excision des végétations; la cicatrisation se fait en quelques jours, et il n'y a pas de récidives. GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE

(*Faculté de Paris*, 1886.)

I. — Étude sur le syphilome hypertrophique diffus, par Bidon.

II. — Étude sur la syphilis du sein, par Claude.

III. — Contribution a l'étude des gommes du pénis, par Bregeat.

IV. — Du sarcocèle syphilitique a début inflammatoire et douloureux, par Cassine.

V. — De l'échéance des accidents cérébraux de la syphilis, par Gaudichier.

VI. — Contribution a l'étude des circonstances aggravantes de la syphilis, par Lainé.

VII. — De l'influence réciproque du diabète sur la syphilis et de la syphilis sur le diabète, par Arnaud.

VIII. — De l'évolution de la syphilis chez les albuminuriques, par Raval.

IX. — Syphilis et grossesse. Essai sur la syphilis post conceptionnelle, par Legrand.

X. — Puerpéralité et syphilis. De la fièvre syphilitique pendant les suites de couches, par Mercier.

XI. — Suites de couches chez les syphilitiques, par Combes.

XII. — De la fièvre et des métrorrhagies dans les accouchements syphilitiques, par Fauconnier.

XIII. — Étude sur le chancre non infectant de l'utérus et ses rapports avec le chancre simple du vagin, par Mougenc de Saint-Avid.

I. — En 1878, un élève de Fournier, Goutard (Du Léontiasis syphilitique), décrivait une syphilide tertiaire, constituée par un infiltrat diffus, de production probablement gommeuse, dans le derme ; syphilide localisée à la face, dont les tissus, considérablement tuméfiés, tant par le dépôt des produits gommeux ou scléreux que par l'hypertrophie des parties constituantes, lui donnant un aspect spécial rappelant le facies léonin.

La définition reste bonne pour 1886, car aucun progrès important n'a été depuis ce temps réalisé dans nos connaissances sur ce sujet. Bidon a néanmoins fait une thèse intéressante. Il ne s'agit ici ni de croûtes, ni d'ulcérations, lesquelles ne viennent qu'à la longue ; le traitement spécifique, tout en étant suivi d'effet, ne permet généralement pas aux tissus de reprendre leur aspect normal ; enfin, les malades vivent longtemps avec leur difformité. Il faut néanmoins savoir reconnaître dans cette lésion la seule cause qui lui donne naissance : la syphilis. Bidon montre que la cavité buccale (muqueuse, voile du palais, luette) et même le larynx peuvent être atteints. Les organes génitaux, les parois rectales (syphilome ano-rectal), ne sont pas non plus épargnés. L'expression de *syphilome hypertrophique diffus* est donc préférable à celle de syphilide léontiasique. Il ne faut pas confondre cet infiltrat tertiaire avec le sclérème simple ou œdème dur qui se montre souvent aux grandes lèvres dans la période secondaire. C'est d'ailleurs une lésion plus effrayante que réellement grave, mais tenace ou récidivante et capable de s'éterniser par phagédénisme si le traitement mixte n'est pas énergique et prolongé.

II. — Dans la première partie, l'auteur étudie le chancre infectant de la mamelle chez l'homme et la femme, et surtout chez la femme qui nourrit. Cette question semble aujourd'hui banale, et pourtant je rappellerai un cas récent de chancre syphilitique du sein chez une femme de 65 ans qui était considérée comme atteinte d'un épithélioma ulcéré et allait être opérée avec d'autant plus de rapidité que les ganglions axillaires venaient de se prendre.

Dans la deuxième partie est une revue rapide des accidents secondaires dont le sein peut être le siège, mais qui ne diffèrent guère de ce qu'ils sont sur le reste du corps. A. Paré raconte la bastonnade d'une nourrice qui contamina son nourrisson. Aujourd'hui, il est bien difficile de faire indemniser les nourrices contaminées par leurs nourrissons.

Dans la troisième est la description des lésions tertiaires que Sauvages et Astruc sont les premiers à avoir fait connaître sous le nom de *cancer vérolique*. Les gommes de la mamelle sont rares ; il en existe un cas typique moulé au musée de l'hôpital Saint-Louis. Il faut notamment les distinguer des tubercules du sein (Th. de Dubar). A cause de la rareté même de la syphilose tertiaire du sein et de la fréquence des cancers et tumeurs d'autres natures ; l'étude des gommes mammaires offre un réel intérêt.

La quatrième partie n'est qu'une esquisse d'une étude sur la syphilis héréditaire dans ses manifestations sur le sein.

Cette monographie, on le voit, est assez complète ; elle réunit et con-

dense les recherches éparses dans les mémoires ou disséminées dans les publications périodiques ; elle est d'une intéressante lecture.

III. — Les gommes du pénis sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Elles sont souvent cause d'erreurs de diagnostic, surtout quand elles sont nées de la syphilis héréditaire. On les rencontre sur le fourreau et le prépuce : 14 sur le gland ; 15 dans l'urèthre ; 3 dans les corps caverneux (nodi).

La gomme met environ six à huit mois pour parcourir ses différents stades de crudité, ramollissement, ulcération et réparation. Mais elle peut évoluer beaucoup plus vite et être prise alors pour une ulcération chancrelleuse, phagédénique ou non.

Contre la gomme, très rare d'ailleurs, des corps caverneux, signalons les succès rapides obtenus dans deux cas par les frictions d'onguent napolitain faites matin et soir le long de la verge. Ce moyen est bizarre, mais il est préférable à celui qu'employaient jusqu'au milieu du présent siècle (Besnier) les chirurgiens. Ceux-ci extirpaient les tumeurs gommeuses, les confondant soit avec des tumeurs communes, soit avec des tumeurs cancéreuses. Si le diagnostic tarde, l'ulcération pourra causer des destructions étendues du pénis, des perforations de l'urèthre, ou bien des cicatrices vicieuses, désastreuses pour les fonctions sexuelles. Au contraire, si le traitement spécifique est administré de bonne heure, il est merveilleux de voir comme se cicatrisent vite et bien les accidents spécifiques, même phagédéniques, du pénis.

IV. — C'est encore l'intervention chirurgicale inopportune qu'on trouve à l'origine de la question de l'*orchite syphilitique aiguë*, forme signalée par Ricord dès 1838, mais trop négligée depuis lors.

En 1862, Letenneur envoie à la Société anatomique un testicule droit que l'examen microscopique de Ranvier démontra être de nature syphilitique. On avait cru à un cancer ou à une tuberculose du testicule, parce que le début avait été aigu et douloureux.

C'est ce point, en effet, et ce point seul, à savoir l'acuité possible au début de l'orchite syphilitique, que cherche à mettre en lumière Cassine dans sa thèse. Il est des cas où cette acuité est assez vive pour faire croire à une orchite blennorrhagique. Tous les spécialistes et beaucoup d'autres observateurs ont signalé ces faits. La difficulté est plus grande quand il s'agit de distinguer la forme aiguë de l'orchite syphilitique avec douleur, épanchement abondant et rapide dans la tunique vaginale de l'orchite aiguë tuberculeuse.

Reclus cite de ces orchites aiguës syphilitiques dès le troisième mois de la vérole ; c'est évidemment plus rare à cette époque que plus tard.

Mais avec Ricord, Broca, Reclus, Duplay, Lamoureux, Fournier, Guyon, Dieulafoy et bien d'autres, avec Cassine, nous pensons que cette forme est établie maintenant en nombre suffisant d'observations pour être indiscutable. Le traitement spécifique est d'ailleurs d'une efficacité sûre et rapide.

En résumé, thèse intéressante et ayant absolument sa raison d'être.

V. — Tout ce qui touche à *l'évolution générale de la syphilis* offre le plus vif intérêt. Comment cette particule infinitésimale de virus qui, déposée dans la couche profonde de l'épiderme, y forme le chancre, arrive-t-elle à altérer le sang, à imprégner l'organisme et à tuer l'individu? C'est là un problème toujours plein d'attrait, mais aussi d'obscurités. Gaudichier a tenté de soulever un coin du voile. Nul ne saurait contester que c'est par les accidents cérébraux que la syphilis arrive le plus fréquemment et le plus facilement à accomplir son œuvre destructive. Or, en combien de temps et vers quelle époque de son évolution atteint-elle surtout l'encéphale? C'est ce point qui est élucidé par le travail que Gaudichier vient de publier. Il fallait pour cela un grand nombre d'observations, prises avec soin et longtemps suivies. Il fallait éliminer les autres causes de lésions cérébrales et ne prendre que les faits où l'action de la syphilis était manifeste et isolée. Grâce à la précieuse collection des faits patiemment et judicieusement rassemblés dans le service de Fournier, Gaudichier a pu jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'évolution de 414 cas d'affections cérébrales syphilitiques. Sur ces 414 cas, 38 sont relatifs à la syphilis cérébrale précoce. Dans la syphilis cérébrale précoce, il y a lieu de tenir compte de ces faits de *syphilis cérébrale indirecte* si bien mis en lumière par Lavergne.

Des recherches de Gaudichier, il résulte que les hommes sont infiniment plus fréquemment atteints de syphilis cérébrale que les femmes, 337 pour 39 cas. Que, chez les hommes, les cas de syphilis cérébrale ne font qu'augmenter de la fin de la première année au commencement de la quatrième, et qu'ils sont nombreux et redoutables jusqu'à la seizième année. Chez la femme, le maximum de fréquence serait de six à sept ans.

L'hémiplégie droite est plus fréquente que la gauche, 63 cas pour 50. Les paralysies incomplètes sont arrivées 21 fois à droite et 17 à gauche. La paralysie de la troisième paire gauche, 7 fois; à droite, 4 fois. La sixième paire droite, 13 fois; à gauche, 4 fois. La paralysie générale, 15 fois.

Signalons d'ailleurs les intéressants tableaux qui se trouvent à la fin de cette thèse importante et qui permettent de jeter sur ces nombreux faits un coup d'œil d'ensemble et sur l'évolution de la diathèse une no-

table lumière. Les cas de malignité précoce sont particulièrement étudiés.

VI. — Quelles sont donc les causes qui font que chez tel sujet la syphilis évoluera lentement, paisiblement, sans jamais porter une atteinte sérieuse à la santé, tandis que chez tel autre la même maladie paralysera ou tuera à courte échéance? C'est la question qui préoccupe constamment les observateurs; il ne se passe pas d'année, en effet, sans que cette même question ne soit étudiée dans une thèse.

L'alcoolisme est certainement une des causes qui contribuent le plus à l'aggravation de la syphilis et notamment à la production précoce de ses complications et manifestations cérébrales. Les autres causes d'aggravation sont, ainsi que Fournier l'enseigne depuis longtemps, les conditions d'âge, la scrofulo-tuberculose, l'impaludisme, les causes dépressives de tout ordre (grossesse, etc.), les prédispositions héréditaires ou acquises (défaut de résistance des tissus, vulnérabilité ou altérations préalables des vaisseaux, etc.), absence ou insuffisance de traitement au début de la diathèse. On trouvera dans cette thèse des observations nouvelles à l'appui de cette manière de voir. On verra aussi qu'il est des cas de syphilis grave qu'il est impossible de faire rentrer dans l'une quelconque de ces catégories. Dissiper cette inconnue sera, dit l'auteur, l'œuvre de plusieurs générations. Pour nous, en effet, nous ne pouvons actuellement pas résumer le problème autrement qu'en disant : Le point capital est pour l'organisme contaminé d'être ou de ne pas être... un bon bouillon de culture pour le bacille de la syphilis.

VII. — Depuis longtemps déjà Verneuil a montré la réalité des hybridités morbides. Cette rencontre sur un même organisme de plusieurs diathèses ne fait qu'aggraver le mal, et il reste encore à établir l'antagonisme rêvé par certains pathologistes.

La question des rapports du diabète et de la syphilis a déjà été plusieurs fois abordée. Dans la thèse de Servantie (Paris 1876) comme dans celle d'Arnaud, on trouve signalés précisément les points que l'on observe dans les syphilis aggravées étudiées précédemment, à savoir : la rapidité de l'évolution de la syphilis et la tendance ulcéreuse des accidents spécifiques précoces. Un fait remarquable signalé par plusieurs observateurs consiste dans la disparition de la glycosurie chaque fois qu'éclate une manifestation de la syphilis, et dans sa réapparition dès que la syphilis était guérie.

Dans d'autres cas le sucre a disparu plus vite chez les syphilitiques que chez la plupart des diabétiques en général (Arnaud). Le traitement antidiabétique avait été suivi en même temps que le traitement anti-

syphilitique. Il s'agissait ici du diabète arthrique. D'autre part, certains observateurs admettent que la syphilis peut être la cause directe et efficiente du diabète : celui-ci serait dans ce cas la conséquence directe et immédiate des modifications hématologiques et organiques dues à la syphilis. Enfin, la fermentation de la salive sucrée détermine la production de syphilides secondaires, buccales, tenaces et récidivantes. Somme toute, le pronostic devra être plus grave, toutes choses égales d'ailleurs, lorsque la syphilis évoluera chez un malade diabétique que lorsqu'elle surviendra chez un sujet sain. Ce qui revient à dire avec Ricord que, quand on prend la syphilis, il fait bon se bien porter.

VIII. — C'est encore une confirmation des propositions précédentes que l'on trouve dans cette thèse. D'ailleurs, la diminution de la résistance générale de l'organisme peut tenir à une débilité native, ou à une diathèse, ou bien à une infirmité acquise, comme par le fait d'une maladie de cœur, par exemple, dans laquelle une circulation défectueuse, longtemps prolongée, a graduellement mais profondément altéré les tissus. Qu'une syphilis survienne dans ces conditions, elle se présentera avec des caractères de gravité d'autant plus grande que la résistance du sujet aura elle-même été diminuée.

D'après les observations rapportées dans la thèse de Raval, l'albuminurie serait dans le même cas à cause de la débilitation qu'elle entraîne et de l'altération du sang. Aussi, tout albuminurique qui contracte la syphilis doit s'attendre à avoir une syphilis grave, disposée aux lésions ulcéreuses, aux poussées subintrantes et aux accidents tertiaires précoces, sans présenter d'ailleurs de lésions ou de symptômes qui soient propres aux albuminuriques. Bref, on a la syphilis que mérite, ou du moins que comporte la santé antérieure ou le tempérament de chacun. Notons encore pour le pronostic que les albuminuriques, comme certains autres malades, d'ailleurs, subissent des syphilis qui résistent longtemps au traitement spécifique, même très actif. Ils suppurent facilement.

IX. — La grossesse est encore une de ces causes dépressives qui agissent sur l'organisme et sur la crase sanguine de manière à augmenter la gravité des atteintes de la syphilis.

D'autre part, la grossesse est gravement compromise par la syphilis. Fournier cite une première statistique de femmes syphilitiques chez lesquelles, sur 53 grossesses, 28 seulement sont arrivées à terme. Dans une deuxième, portant sur 370 grossesses (1861-1870 à Lourcine), il y eut un avortement sur 3 grossesses.

Toutefois, même quand le père et la mère sont syphilitiques, l'hérédo-syphilis n'est pas inévitable. Pas plus pour la tuberculose que pour le cancer, il n'y a, en syphilis, d'hérédité fatale.

La syphilis transmise par le père seul malade est aujourd'hui incontestable, quoique plus rare que lorsque la mère est seule contaminée. Même dans ce dernier cas, qui est le plus favorable à la transmission, il arriva que la mère, ayant encore des accidents secondaires, l'enfant naquit et resta indemne de syphilis ! La règle, pour les cas où la syphilis est récente, est au contraire la transmission : le fœtus pouvant devenir syphilitique par le fait de l'ovule infecté, c'est la syphilis ovulaire (*ab ovo*), ou par le fait du sang, c'est la syphilis postconceptionnelle ou placentaire (*in utero*). L'agent pathogène peut donc passer à travers le placenta. D'après Legrand, la syphilis contractée pendant le courant de la grossesse paraîtrait plus grave pour l'enfant que celle acquise avant la conception. Dans les observations rapportées ici, un enfant sur dix échapperait à la contagion ; pour les autres, la transmission aurait pu se faire jusque dans le courant du huitième mois.

X. — Chez les syphilitiques de la période secondaire, d'une part la syphilis, d'autre part l'accouchement, la délivrance et les suites de couches, présentent-ils quelques phénomènes particuliers? Certains accoucheurs ont considéré la syphilis primaire et secondaire comme une cause de dystocie par les lésions locales du canal génital : rigidité du col, du vagin, de la vulve, friabilité des tissus, notamment du périnée. Le chancre, les accidents syphilitiques secondaires évoluent après l'accouchement exactement comme à l'état de vacuité utérine, à condition d'une propreté extrême des régions malades. La fièvre syphilitique, dont la période d'explosion peut avoir lieu pendant les suites de couches, y présente ses caractères ordinaires ; elle cède au traitement mercuriel et son pronostic n'est pas plus grave qu'à l'état de vacuité.

Le diagnostic différentiel de la fièvre syphilitique, partant avec la septicémie, est extrêmement important au point de vue du pronostic et du traitement.

XI. — Des 188 observations qui sont résumées dans cette thèse, il résulte que 141 syphilitiques ont eu des couches complètement apyrétiques; que 35 suites de couches ont été fébriles, mais pour des raisons avérées et indépendantes de la diathèse ; que 12 au contraire ont été accompagnées d'une fièvre qui, en l'absence de toute autre cause, peut être rapportée à la syphilis ou aux syphilides. Et pourtant, après une critique serrée des observations, l'auteur n'admet que deux cas dans lesquels la fièvre soit réellement d'origine spécifique.

Ce résultat lui permet de demander de nouvelles observations pour que l'on puisse sans réserve admettre la notion pathologique mise en avant par Pinard, à savoir : « L'hyperthermie syphilitique est très fréquente,

post partum. » L'auteur n'admet en effet qu'un cas de fièvre syphilitique *post partum* sur 94 syphilitiques dont la contamination ne remonte pas au delà de 3 ans, c'est-à-dire dans la période où, d'après Fournier, s'observe la fièvre spécifique. L'auteur nous dit qu'il a de plus noté chez ses parturientes syphilitiques certains faits qui donnent à la grossesse un caractère particulier; ainsi :

La rétention des membranes, partielle ou totale. . . .	37 fois.
Des traumatismes plus ou moins graves.	47 —
Le placenta a été trouvé malade.	25 —
La guérison ou l'amélioration des accidents spécifiques a été obtenue	38 —

Quant à l'enfant, voici les résultats :

1) Chez les apyrétiques, vivant			65 fois.
—	—	mort-né	17 —
—	—	macéré	59 —
—	—	mort 10 jours après la naissance.	17 —
2) Chez les fébriles, vivant			23 fois.
—	—	mort-né	2 —
—	—	macéré	15 —
—	—	mort 10 jours après la naissance.	3 —

Soit un total, sur 188 naissances, de 113 enfants tués par la syphilis, soit 60.1 0/0.

Ces chiffres se passent de commentaires.

XII. — Toutes différentes sont les impressions de l'auteur, « qui a été frappé de la manière heureuse dont se terminaient la plupart des accouchements chez les syphilitiques. » La fièvre et les hémorrhagies, dit-il au début de sa thèse, lui ont paru être très rares, et pourtant, lors des conclusions qui terminent son travail, Fauconnier trouve 8 cas sur 36 accouchements dans lesquels le mouvement fébrile, qu'aucune complication ne pouvait expliquer, a dû être mis sur le compte de la syphilis; proportion, 29 pour cent, c'est-à-dire chiffre se rapprochant assez de celui de 33 0/0 qu'indique Fournier pour les femmes en dehors de toute grossesse. Quant aux métrorrhagies, elles ne semblent pas plus fréquentes pour les syphilitiques qui accouchent à terme que pour les autres femmes.

XIII. — L'histoire des chancres du col peut être résumée brièvement. En 1838, Ricord, le premier, appliqua le spéculum à l'étude des maladies

vénériennes de la femme. Il fit remarquer que les différentes ulcérations vénériennes sont très rares au delà des caroncules myrtiformes, et que, cette barrière une fois franchie, c'est sur le col qu'on a le plus de chance d'en rencontrer, les lésions vaginales étant exceptionnelles. Gosselin, en 1843, décrit les ulcérations syphilitiques du col et insiste sur l'excessive rapidité avec laquelle elles se réparent. Fournier a montré qu'il en était de même des chancres simples du col, et contribué à faire disparaître, là comme ailleurs, la longue confusion entre les deux chancres utérins. Il a montré aussi la guérison rapide du chancre simple du col. Bennet, Delmas, ont publié quelques observations de chancres siégeant dans la cavité utérine.

Les chancres simples du col sont relativement rares. Mougenc en a réuni 47 cas. Les chancres du vagin sont consécutifs (Fournier).

Depuis les recherches récentes de Strauss, le chancre simple a donné lieu à d'intéressantes discussions que nous allons résumer. S'il est un fait acquis, c'est la facilité avec laquelle la chancrelle produit des suppurations ganglionnaires. Or, ces adénopathies étaient rapportées à la propagation par les voies lymphatiques du virus chancrelleux. C'est là qu'est l'erreur, d'après les recherches microbiennes; le chancre simple n'est qu'une porte d'entrée par excellence pour les microbes de la suppuration. Ce sont ces derniers qui, rapides, vont enflammer les ganglions; aussi le pus qui s'échappe de ces lésions n'est-il à l'origine qu'exceptionnellement inoculable, il ne le devient que par le fait d'une contamination consécutive à l'ouverture du bubon. L'adéno-lymphite péri-utérine consécutive à la chancrelle du col a bien été signalée par Martineau; mais notre maître s'accorde avec d'autres observateurs, notamment avec Gouguenheim, pour la trouver rare, et tous confirment la proposition de Fournier, à savoir que la chancrelle utérine guérit vite et bien. Eh bien, n'est-ce pas à sa situation lointaine et inaccessible aux agents d'adultérations ambiantes que la chancrelle du col doit cette particularité de bénignité ? N'est-ce pas parce qu'aucun microbe extérieur n'arrive facilement à s'y inoculer et à s'y développer, que l'absence de complication et que la guérison facile et rapide ont lieu ? On pourrait souvent appliquer à la blennorrhagie les mêmes théories. Tout cela appelle des observations ultérieures de plus en plus minutieuses et exactes ainsi que des recherches nouvelles et précises.

Traité d'hygiène industrielle (1) *à l'usage des médecins et des membres du conseil d'hygiène*, par **Léon Poincaré**, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Nancy.

L'ouvrage que nous signalons aujourd'hui est loin d'être d'un inconnu : il est de l'auteur de la *Géographie médicale* (Paris, 1884), où les lecteurs des *Annales* ont pu trouver d'utiles et exactes indications sur le *typhus pétéchial*, les *fièvres éruptives*, la *diphtérie*, la *tuberculose*, le *choléra*, l'*ergotisme*, la *pellagre*, le *lathyrisme*, l'*acrodynie*, le *béribéri*, la *trichinose*, le *scorbut*, la *lèpre*, etc. Au point de vue spécial, qui seul doit nous occuper ici, nous regrettons seulement l'absence du chapitre de la distribution géographique de la *syphilis*. Il est difficile, en effet, de se rendre exactement compte de l'immense diffusion de ce mal, qui, plus rapidement que les découvertes bienfaisantes et les progrès de la civilisation, a su et a pu se répandre sur presque tout le globe. Jadis, pour la lèpre, les mœurs permirent les énergiques et efficaces moyens de répulsion : l'isolement, l'exil dans les léproseries, eurent pour résultat d'éteindre la redoutable diathèse dans la plus grande partie de l'Europe civilisée. A cette époque, si la syphilis n'eût atteint qu'un petit nombre de victimes, on n'eût pas hésité à ne voir que l'intérêt général et à anéantir à jamais les tristes sources d'un mal destiné par la suite à faire tant de ravages. Aujourd'hui, il est trop tard ; et d'ailleurs, mille raisons importantes, parmi lesquelles la sensiblerie ou une philanthropie inopportune n'est pas le moindre obstacle, s'opposent à une destruction en masse des syphilitiques et à une abolition définitive et universelle de la syphilis. C'eût donc été avec grand intérêt qu'on eût suivi le professeur de Nancy dans ses recherches sur la question de savoir dans quelles mesures la syphilis s'est répandue, où elle est le plus fréquente, où elle est le mieux ou le moins bien combattue, quelles modifications elle a subi de par le climat, ou de par les mœurs, ou encore de par la transmission ancestrale, etc. Notre cher et ancien maître nous pardonnera d'exprimer ici un desideratum qui n'est qu'un regret pour les progrès que n'eussent pas manqué de faire faire le talent et la lucidité mis au service d'une importante question.

Depuis près d'une année qu'il a paru, le nouveau livre (2) de Poincaré a été analysé dans bien des publications, mais exclusivement au point de vue de la technique ou de l'hygiène industrielle. On y trouve signalée l'importance de ces connaissances techniques qui donnent si souvent la clef de la pathogénie des accidents, et l'on y démontre de quelle utilité il est pour le médecin en général, et notamment pour le délégué ou le

(1) In-8°. — VIII — 640 pages avec 209 figures. G. Masson, Paris, 1886.

rapporteur des conseils d'hygiène, de trouver réunis et condensés sous un petit volume tous les documents, tous les détails relatifs aux industries et aux usines qu'il a pour mission d'inspecter.

Sans doute, comme tous les médecins, nous prenons en considération les dangers et les inconvénients de nombre d'usines, soit qu'ils s'adressent exclusivement à la salubrité publique, soit qu'ils compromettent à la fois la salubrité publique et l'hygiène des ouvriers, soit enfin qu'ils intéressent seulement l'hygiène des ouvriers. Mais dans cette analyse nous nous placerons surtout sur le terrain dermatologique. Même à ce point de vue limité l'importance de ce livre est considérable. Pour le prouver, il nous suffira de rapporter quelques faits :

A Lille, par suite de la pollution des cours d'eaux par les résidus industriels, les eaux potables ont été infectées par un champignon du genre crénathrix. Il y a quelques années, le professeur Nielly nous faisait connaître une dermatose toute particulière à la pathogénie de laquelle l'impureté de l'eau des mares n'est probablement pas étrangère. Bientôt, sans doute, le professeur Leloir nous apprendra s'il n'en est pas de même pour la contamination des eaux lilloises.

Le déversement des résidus industriels dans les courants d'eau et le dépeuplement des rivières arrachent au professeur d'hygiène de Nancy, dont la sollicitude s'étend même aux poissons, des plaintes qui feraient croire qu'il est pêcheur à la ligne, si l'excellence de toutes les lignes écrites dans son livre ne protestait contre cette allégation plus que téméraire de notre part. De là impureté plus grande des cours d'eau.

La saturation de l'air par les vapeurs et les gaz entraîne des troubles dans l'évaporation de la sueur et dans la régularisation du calorique animal, troubles qui résultent ici de l'accumulation de la sueur à l'état liquide sur la surface cutanée. Si les vapeurs dégagées ont une réaction acide ou très alcaline, elles irritent, enflamment les téguments et la muqueuse pulmonaire et peuvent même les corroder. Nombre de dermatites professionnelles sont de plus dues à l'action directement toxique des gaz, des vapeurs ou des liquides (toxicodermies de Besnier). D'un autre côté, les poussières minérales et végétales forment avec les sécrétions cutanées des enduits qui occasionnent des démangeaisons, des érythèmes, et rendent le terrain favorable au développement des spores de cryptogames que charrie l'atmosphère. En pénétrant dans les glandes sébacées, elles les irritent, les obstruent et engendrent certaines variétés d'acné, comme du côté des yeux elles déterminent des orgelets, des blépharites ciliaires et des conjonctivites. Les poussières toxiques peuvent produire une action locale, d'ordre chimique, qui peut aller jusqu'à la mortification des téguments. D'autres fois, elles font avec la matière sébacée des combinaisons qui cèdent à l'endosmose : de là de véritables

empoisonnements continus et chroniques qui aboutissent à une cachexie dont les symptômes varient avec la nature de chaque toxique.

L'auteur fait à ce propos une bien juste remarque : les conseils d'hygiène dont l'objectif principal, sinon unique, paraît être l'intérêt public, se sont presque toujours préoccupés, au cas particulier, d'assainir par la ventilation l'intérieur au détriment de l'extérieur! De cela, les Parisiens qui habitent sous le vent de Pantin ne s'aperçoivent que trop; pendant de longs mois de l'année, ils peuvent dire qu'à Paris, si les rues où l'on se promène sont propres, l'air que l'on respire ne l'est pas!

Il n'est pas déplacé de rappeler ici tous les inconvénients du travail manuel : durillons, ampoules, abcès sous-épidermiques, phlegmons, bourrelets calleux, bourrelet papillaire, dermite palmaire, rétraction de l'aponévrose palmaire, bourses séreuses accidentelles, synovite des gaines tendineuses du poignet, etc., etc.

Ce ne sont là que des généralités, mais dont l'hygiéniste retrouvera l'utilité ou l'application à propos de chaque variété d'industrie; plus de cent industries, réparties dans les trois classes du décret, aujourd'hui arriéré, de 1810, sont ainsi étudiées avec le plus grand soin, de sorte que la lecture du livre du savant professeur d'hygiène de la Faculté de médecine de Nancy, lequel nous fait souvent profiter de ses recherches et observations personnelles, peut procurer aux médecins une véritable éducation industrielle.

Le service rendu aux cliniciens par le Dr Poincaré est encore augmenté par ce fait qu'en regard de chaque cause d'insalubrité sont signalés les moyens d'y remédier : à côté de l'*irrigation*, de la *décantation*, de la *filtration*, de l'*évaporation en chaudières* suivie de l'*incinération du résidu solide*, l'auteur réclame, par exemple, pour éviter la pustule maligne par la destruction du bacillus anthracis, le *passage des laines à l'étuve* préalablement au triage manuel; ailleurs, il demande l'obligation de la *crémation des débris et des cadavres d'animaux*, laquelle serait en effet parfaitement utile et immédiatement applicable, etc. « Malheureusement, dit l'auteur, beaucoup des perfectionnements de la technique industrielle sont assez coûteux pour qu'on hésite à les imposer en France, et pourtant la plupart existent à l'étranger, et notamment en Angleterre. »

Espérons donc, quand ce ne serait que pour la santé de nos concitoyens, qu'un jour viendra où les conseils du professeur Poincaré, les vœux des hygiénistes français seront entendus par... *un ministre de la santé publique*.

Dr BARTHÉLEMY.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

Des MÉMOIRES ORIGINAUX, des Travaux publiés sous le titre de : RECUEIL DE FAITS et de REVUES GÉNÉRALES OU CRITIQUES.

Pages.

Basset (H.). Rhumatisme blennorrhagique..... 334
Besnier (Ernest) et A. Doyon. Notice nécrologique sur le professeur Heinrich Auspitz..... 325
Brocq (L.). Sur le lichen ruber..... 389
Brocq (L.). Sur le lichen ruber et le pityriasis rubra pilaire..... 596
Doyon (A.). Compte rendu de la section de dermatologie et de syphiligraphie au Congrès médical de Strasbourg.....36 et 89
Doyon (A.). Revue générale sur la lèpre..... 278
Fournier (Alfred). Des manifestations cutanées de la syphilis héréditaire tardive..... 197
Hamonic (P.). Des maladies vénériennes chez les Hébreux à l'époque biblique.....511 et 660
Hartmann (H.) et Pignot (A.). Hémorrhagies et syphilis..... 1
Hermet. Chancre induré de l'oreille..... 87
Heulz. Psoriasis survenu à la suite de frayeur et d'émotions morales 350
Horteloup. Note sur l'albuminurie syphilitique..... 577
Jacquet (L.). Bromisme cutané à grands éléments après absorption peu prolongée de doses faibles de bromure de potassium..... 737
Lancereaux. Les ostéites syphilitiques..... 261
Lancry. Observation pour servir à l'histoire de l'influence héréditaire de la syphilis..... 418
Leloir (Henri). Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le lupus vulgaire et la tuberculose..... 328
Leloir (Henri). Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine nerveuse..... 705
Lemonnier. Syphilis transmise par un nourrisson à une femme de 54 ans et par celle-ci à son mari..... 598
Mencault. Chancre syphilitique inguinal. Phagédénisme..... 420

Pages.

Ménétrier. Maux perforants palmaires chez un sujet affecté de tabes syphilitique 30
Molènes (Paul de). Dermites produites par la teinture d'arnica..... 65
Morel-Lavallée. Chancre syphilitique du sourcil par morsure dans une dispute..... 85
Nièce (Ch. de la). Un cas de chancre induré du coude..... 225
Nivet. Gommes labiales simulant des chancres indurés des lèvres.... 352
Nivet. Ulcération consécutive à un abcès de la glande de Bartholin, simulant un chancre simple..... 423
Pignot. (Voyez Hartmann.)
Pospelow. Cas d'une atrophie idiopathique de la peau..... 505
Secheyron (Z.). Note sur deux cas de syphilis tertiaire acquise observés chez les adolescents..... 75
Spillmann (Paul). Contribution à l'étude des anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales..... 641
Trousseau (A.). La conjonctivite chrysophanique..... 275
Trousseau (A.). Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire tardive de l'œil..... 733
Unna (P. G.). Guérison d'un cas de lèpre..... 22
Unna (P. G.). Sur la question du lichen..... 585
Vidal (Emile). Du lichen. (Lichen, prurigo, strophulus.)..... 133
Welander (Edouard). Recherches sur l'absorption et l'élimination du mercure dans l'organisme humain..... 412

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Allen, 558.
Andronico, 475.
Arnaud, 773.
Aubert, 741.

B

Baely, 278.
Baldwin, 742.
Balzer, 436, 437.
Baratoux, 476.
Basset, 334.
Baude, 570.
Behrend, 602.
Bertarelli, 57.
Besnier (Ernest), 325.
Bidon, 773.
Bockhart, 100.
Bœck, 668.
Bregeat, 773.
Broca (Aug.), 439, 668.
Brocq, 363, 389, 596.
Bruen, 371.
Bulkley, 123.
Burow, 278.
Byford, 55.

C

Cassine, 773.
Castilhon, 763.
Claude, 773.
Clutton, 370.
Coculet, 762.
Collin, 762.
Combes, 773.
Corbett, 461.
Cornil, 432.
Couillebault, 762.
Courtade, 51.
Crawford, 557.
Czerny, 543.

D

Davies, 550.
Declercq, 563.
Diday, 310, 320, 379.
Doutrelepont, 95, 114.
Doyon, 36, 89, 278, 320.
Dubois-Havenith, 456.
Duron, 763.
Duhring, 127.

E

Ehrmann, 600.
Elliot (G.-T.), 187, 552.
Elsenberg, 542.

F

Fauconnier, 773.
Fell, 449.
Ferrari, 185, 474.
Feulard, 631.
Finger, 89, 563.

Fournier (Alfred), 197, 521.
Fox, 741.

G

Galliard, 61, 613.
Gamberini, 488.
Gaucheraud, 763.
Gaudichier, 773.
Gehrardt, 568.
Godard, 763.
Goldscheider, 126, 155.
Grandin, 571.
Greenhough, 186.
Guyard, 762.

H

Hamonic, 476, 511, 660.
Hanot, 539.
Hartmann, 1.
Hardaway, 363, 742.
Hardy (Alfred), 497.
Harvey, 375.
Haslund, 191.
Heitz, 763.
Hennocque, 762.
Herbland-Morin, 762.
Hergott, 668.
Hermet, 87.
Heulz, 350.
Hickmann, 668.
Hinde, 668.
Hochsinger, 562.
Hofmolk, 542.
Horteloup, 577.
Hyde, 246, 442.

J

Jackson, 445.
Jacquet, 444, 737.
Joseph, 155.

K

Kaposi, 278, 668.
Kassowitz, 562.
Keyes, 741.
Kinnier, 741.
Köbner, 155, 189, 324.
Kölisko, 562.
Kopp, 54, 102, 569.

L

Lailler, 430.
Laisné, 773.
Lajugie, 763.
Lancereaux, 261, 483.
Lancry, 418.
Lang, 111, 278.
Lassar, 240.
Lavergne, 610.
Lavernhe, 762.
Legrand, 773.
Lehmann, 542.
Leloir, 328, 353, 561, 573, 615, 705.
Lemonnier, 598.
Lesser, 36.
Liebreich, 240.
Lorenz, 741.
Lutz, 425.

M

Martin du Magny, 762.
Mathieu, 430.
Mayor, 449.
Melcher, 278.
Mencault, 420.
Ménétrier, 30, 437.
Mercier, 773.
Meyer (P.), 568.
Michelson, 363.
Middeldorpf, 539.
Molènes (P. de), 65.
Morel-Lavallée, 85.

Morrow, 741.
Mougenc de Saint-Avid, 773.

N

Neisser, 42, 96, 278, 570.
Neumann, 170, 190, 575.
Nièce (C. de la), 225.
Nivet, 352, 423.

O

Ohmann-Lumesnil, 551.
Ortmann, 278.

P

Paltauf, 175.
Pautry, 449.
Péraire, 668.
Perrin (L.), 228.
Peltier, 762.
Pignot, 1.
Poincaré, 782.
Porter, 192.
Pospelow, 505.
Prévost (A.-E.), 486.
Profeta, 50.

R

Raphaël, 373.
Raval, 773.
Raymond (Paul), 539.
Rémy (Ch.), 668.
Rhein (K.), 545.
Riehl (G.), 163, 175.
Ring (F.-W.), 53.
Ripley, 448.

S

Scheinmann, 568.
Schuster, 107.
Schweninger, 741.
Secheyron, 75.
Schlen (von), 46.
Senator, 254.
Sereno, 762.
Shœmaker, 55.
Smirnoff, 489.
Smith, 741.
Spillmann (Paul), 641.
Stelwagon, 258, 741.
Stern, 741.
Sturgis, 63.

T

Tarral, 762.
Taylor (W.), 460.
Tilden, 545.
Tommasoli, 182.
Tortosa, 181.
Tourneux, 762.
Touton, 425, 456, 668.
Trélat, 485.
Trousseau, 275, 733.

U

Unna, 22, 118, 278, 353, 463, 585.

V

Valentin, 155.
Verneuil (A.), 484.
Vidal (Emile), 133.
Villemin, 362.
Voltini, 363.

W

Wahl, 543.
Welander, 412.
Weyl, 668.
White (J.-C.), 246, 456.
Wolff (A.), 118, 119, 278.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME SEPTIÈME

1886

A

Pages.

Absorbant de la peau humaine (De l'état actuel de nos connaissances sur le pouvoir), par C. Kopp..... 54

Absorption cutanée de la lanoline (Sur la rapidité comparée de l'), par Aubert..... 741

Acné rosée (Sur l'acide sphacélique dans l'), par Unna..... 118

Acné. (Voyez Comédon.)

Adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu (Sur cinq cas d'), par Balzer et Ménétrier..... 437

Aïnhum (Sur quatre cas d'), par Crawford..... 557

Alopécie en aires (Contribution à l'étude de l'), par v. Sehlen..... 46

Arnica (Dermites produites par la teinture d'), par P. de Holènes.... 65

Arsenic dans les maladies de la peau (Emploi du bromure d'), par Corbett. 461

Arsenic dans les maladies de la peau (De l'), par Horrow..... 741

Arsenic dans les maladies de la peau, par Heyes..... 741

Arsenic dans les maladies de la peau, par Fox..... 741

Arsenic dans les maladies de la peau, par Baldwin..... 742

Arsenic dans les maladies de la peau, par Hardaway..... 742

Arsenic dans un cas de psoriasis (Mauvais effets de l')..... 742

Asthme et les maladies de la peau (Des relations qui existent entre l'), par Bulkley..... 123

Atrophie idiopathique acquise de la peau, par Touton..... 456

Atrophie idiopathique de la peau, par Pospelow..... 505

Atrophie linéaire de la peau, par Taylor..... 460

Atrophie linéaire de la peau (vergetures), par Lavernhe..... 762

B

Pages.
Blennorrhagie chronique (Sur la contagiosité de la), par Heisser..... 570
Blennorrhagie chez la femme (Traitement de la), par Grandin..... 571
Blennorrhagie chronique. (Voyez Gonorrhée.)
Blennorrhagique (Rhumatisme), par Basset..... 334
Bouche dans les dermatoses (Lésions de la muqueuse de la). (Voyez Lichen.)
Bromisme cutané, par Jacquet..... 737
Bubons (Du traitement des), par P. Harvey..... 375
Bulles (Prédisposition héréditaire à la formation des), par Köbner. 155 et 324
Bulles (Prédisposition héréditaire à la formation des), par Joseph.... 155
Bulles. (Voyez Pemphigus.)
Bulleuse (Dermite) et œdème aigu héréditaires, par Valentin..... 155
Bulleuses (Prédisposition héréditaire aux éruptions), par Goldscheider. 155
Bulleuse (Cas d'éruption) chez un enfant, par Ripley..... 448
Bulleuses (Contribution à l'étude des éruptions), par Heitz..... 763
Bulleuse (Éruption). (Voyez Bromisme.)

C

Chancre mou (Nature du), par Finger..... 89
Chancre simple (Ulcération consécutive à un abcès de la glande de Bartholin, simulant un), par Nivet..... 423
Chancre non infectant de l'utérus et ses rapports avec le chancre simple du vagin, par Mougenc de Saint-Avid..... 773
Chancre simple papuleux, par Baude..... 570
Chéloïde (Sur un cas de gangrène de la peau avec formation de), par Doutrelepont..... 95
Chéloïdes (Contribution à l'étude du traitement des), par Guyard.... 762
Cheveux moniliformes (Sur les), par Lesser..... 36
Cheveux (De la formation de nodosités sur la tige des), par Behrend. 602
Cheveux. (Voyez Hypertrichose.)
Choléra. (Voyez Érythème.)
Chrysarobine (De la), on acide chrysophanique du commerce ; contribution à son étude clinique et physiologique, par E. Godart..... 763
Chrysophanique (La conjonctivite), par A. Trousseau..... 275
Clou de Dehli (Le), par Hickman..... 668
Comédon (Double) résultant d'une anomalie non encore décrite des conduits sébacés, par Ohmann-Dumesnil..... 551

D

Pages.

Dehli (Clou de), par Hickman..... 668
Dermatite herpétiforme (Des relations de l'herpès de la grossesse et de certaines autres formes de maladie avec la), par Duhring..... 127
Diabète sucré et syphilis, par J. Scheinmann..... 568
Dysidrosis du visage, par G.-T. Jackson..... 445

E

Ecthyma des raffineurs (Sur l'), par Ch. Rémy et Aug. Broca..... 668
Ecthyma. (Voyez Varices.)
Eczéma solaire (Recherches expérimentales sur l'), par Tortosa..... 181
Eczémas des enfants (Observations sur la cause et le traitement des), par H.-T. Byford..... 55
Eczéma dans la scarlatine, la rougeole, la varicelle et la vaccine chez l'enfant, par Sereno..... 762
Eczéma de la jambe, par Lajugie..... 763
Eczémas et leur traitement diététique (Recherches sur les), par Schweninger..... 741
Eczéma. (Voyez Varices.)
Électrolyse (Traitement radical de l'hypertrichose au moyen de l'), par Hardaway..... 363
Électrolyse (L') comme moyen radical d'enlever les poils poussés en un point anormal, par Hichelson..... 363
Électrolyse (De la destruction des poils par l'), par L. Brocq..... 363
Éléphantiasique (Contribution à l'étude du lupus), par Coculet..... 762
Éléphantiasis des Arabes (Contribution à l'étude de l'), par L. Pettier. 762
Éléphantiasis des Grecs. (Voyez Lèpre.)
Embarras gastrique. (Voyez Exanthème.)
Émotions morales (Psoriasis survenu à la suite de frayeur et d'), par Heulz..... 350
Éruptions cutanées causées par l'administration interne du mercure, et en particulier de la forme scarlatineuse, par Gaucherand..... 763
Érysipèle cataménial, par Tourneux..... 762
Erythème polymorphe ; sa nature et son traitement spécifique, par Villemin..... 362
Érythèmes papuleux fessiers, post-érosifs, par L. Jacquet..... 444
Érythème scarlatiniforme et rubéoliforme dans le choléra, par Tarral. 762
Exanthème (D'une variété d') observée dans l'embarras gastrique fébrile, par G. Herbland-Morin..... 762

F

Pages.
Favus de la peau; examen histologique, par A. Courtade..... 51
Favus de la peau et des muqueuses, par Hennocque 762
Furoncles à la Maternité de Nancy (Une épidémie de), par A. Hergott. 668

G

Gangrène de la peau avec formation de chéloïde (Sur un cas de), par Doutrelepont..... 95
Gonorrhée chronique (Sur la contagiosité de la), par Heisser..... 42

H

Hémorrhagie et syphilis, par Hartmann et Pignot..... 1
Herpès de la grossesse (Relations de l') et de certaines autres formes de maladie avec la dermatitis herpetiformis, par L.-A. Duhring.... 127
Herpès génitaux (Les), par P. Diday et A. Doyon..... 320
Herpès parasitaire dans les pays chauds et son traitement par le cassia alata, par Couillebault..... 762
Herpès zoster fémoral dans le cours d'une tétanie, par Bloch..... 608
Herpès. (Voyez Zona.)
Hygiène industrielle (Traité d'), par Poincaré..... 783
Hypertrichose (Traitement radical de l') au moyen de l'électrolyse, par Hardaway..... 363
Hypertrichose (Kératose sébacée avec), par Elliot..... 552

I

Ichthyol (De l'), par Lorenz..... 741
Ichthyol (Note sur l'), par Schweninger..... 741
Ichthyol (De la valeur de la résorcine de l') et de la lanoline en thérapeutique, par Stelwagon..... 741
Ichthyose avec rétraction de la peau, par Lang..... 111
Ichthyose (Considérations sur la nature de l'), par Tommasoli..... 182
Iode (Sur une nouvelle préparation d'), par Wolff..... 118
Iodisme aigu (Sur une manifestation rare de l'), par C. Kopp..... 569
Jéquirity dans les maladies de la peau (Sur l'emploi du), par Shœmaker. 55

K

Pages.
Kératose sébacée avec hypertrichose, par G.-J. Elliot.. 552

L

Lanoline (Emploi thérapeutique de la), par O. Lassar..... 240
Lanoline, nouvel excipient pour les pommades (Contribution à l'étude de la), par O. Liebrich..... 240
Lanoline (Sur la rapidité comparée de l'absorption cutanée de la), par Aubert..... 741
Lanoline (Valeur thérapeutique de la), par G.-H. Fox..... 741
Lanoline (De la), par Kinnier..... 741
Lanoline (Note sur la), par Schweninger..... 741
Lanoline (Notes sur la), par W.-G. Smith... 741
Lanoline dans les maladies de la peau (De l'action de la), par E. Stern. 741
Lanoline (De la valeur de la résorcine, de l'ichthyol et de la) dans la thérapeutique des maladies cutanées, par Stelwagon..... 741
Lèpre (Contribution à l'étude de la), par F. Baelz..... 278
Lèpre (Contribution à l'étude de la), par Kapozi..... 278
Lèpre (Traité théorique et pratique de la), par H. Leloir..... 615
Lèpre taurique (Contribution à l'étude de la), par F. Burow..... 278
Lèpre en Norvège (Étude sur la) et sur un cas de lèpre nerveuse endémique, par Lang..... 278
Lèpre norvégienne (Notes de voyage sur la), par A. Wolff..... 278
Lèpre en Norvège (La), par H. Leloir..... 353
Lèpre en Norvège (Sommaire d'un rapport sur la), par H. Leloir..... 353
Lèpre (Anatomie pathologique de la), par H. Leloir..... 353
Lèpre (Recherches histologiques et bactériologiques sur la), par Neisser..... 278
Lèpre (Les bacilles de la) dans leurs rapports avec la peau, par Unna. 353
Lèpre (Coloration des bacilles de la), par Unna..... 278
Lèpre(Morphologie du micro-organisme de la), par Lutz..... 425
Lèpre (Inoculation de la) aux lapins, par Melcher et Ortmann..... 278
Lèpre (Guérison d'un cas de), par Unna..... 22
Lèpre. (Voyez Éléphantiasis des Grecs.)
Lépreuse (Histologie de la peau), par Unna..... 278
Lépreuse (Les amas de bacilles de la peau) ne sont pas des cellules, par Unna..... 353
Lépreuse (Topographie des bacilles dans la peau), par Touton..... 425
Leucodermie syphilitique, par Haslund..... 191
Leucoplasie buccale dans ses rapports avec la syphilis, par Hamonic.. 476

Pages.
Lichen, prurigo, strophulus, par E. Vidal..... 133
Lichen plan (Note sur les manifestations buccales du), par Mayor et Pautry..... 449
Lichen plan de la peau et des muqueuses (Casuistique du), par Touton. 668
Lichen plan (Remarques sur le), par Weyl..... 668
Lichen ruber (Sur le), par L. Brocq..... 389
Lichen (Sur la question du), par Unna..... 585
Lichen ruber (Sur le) et le pityriasis rubra pilaire, par L. Brocq..... 596
Lichen ruber moniliforme, par Kapozi..... 668
Lichen ruber en Norvège (Quelques considérations sur le), par Boeck. 668
Lupus (Sur le traitement du), par les parasiticides, par J.-C. White.. 246
Lupus vulgaire (Relations du) avec la tuberculose, par J.-H. Hyde... 246
Lupus vulgaire (Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le) et la tuberculose, par H. Leloir..... 828
Lupus et tuberculoses cutanées, par Lailler et Mathieu..... 430
Lupus éléphantiasique (Contribution à l'étude du), par Coculet..... 762

M

Mal perforant palmaire (Du), par M. Péraire..... 668
Maux perforants palmaire chez un sujet affecté de tabes syphilitique, par Ménétrier..... 30
Mélanodermies (Traitement des), par H. Leloir..... 561
Menstruation. (Voyez Érysipèle.)
Mercure et syphilis. (Voyez Éruptions causées par le mercure).
Muqueuses (Éruption sur les). (Voyez Favus et Lichen.)
Mycosis fongoïde, par G.-H. Tilden..... 545

N

Nœvi (Traitement par électrolyse, sans cicatrices consécutives, des) et des verrues, par Voltini..... 363
Néoplasmes cutanés. (Voyez Sarcome.)
Nerveuse (Base scientifique de la doctrine des troubles de nutrition de la peau d'origine), par Kopp..... 102
Nerveuse (Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine), par H. Leloir..... 705

O

Œdème aigu et dermite bulleuse héréditaires, par Valentin..... 155
Oléates (Observations sur les), par Stelwagon..... 258

P

Pages.

Peau (Compte rendu clinique du service des maladies de la) à l'hôpital Majeur de Milan pendant les années 1879-1884, par A. Bertarelli. 57
Peau (Traité pratique et descriptif des maladies de la), par Alf. Hardy. 497
Peau (Atlas des maladies de la), par J. Neumann..... 575
Pelade. (Voyez Alopécie.)
Pemphigoïde (Éruption). (Voyez Bromisme.)
Pemphigus (Contribution à l'étude du), par G. Riehl..... 163
Pemphigus aigu (Fièvre bulbeuse), par Senator..... 254
Pemphigus foliacé végétant, par J. Neumann..... 170
Pemphigus. (Voyez Bulles.)
Phlegmon cutané (Note sur les microbes du) et leur origine, par Cornil..... 432
Phthiriase des paupières (Cas de), par F.-W. Ring..... 53
Pityriasis (Sur l'étiologie du), par Ferrari..... 185
Pityriasis rubra. Guérison, par W. Fell..... 449
Pityriasis rubra pilaire (Sur le lichen ruber et le), par L. Brocq..... 596
Poils (Du grisonnement des) et des processus analogues, par Ehrmann. 600
Poils. (Voyez Cheveux, Electrolyse, Hypertrichose.)
Professionnelles (Dermatoses). (Voyez Ecthyma, Hygiène.)
Prurigo. (Voyez Lichen.)
Psoriasis (Notes cliniques sur le), par F.-B. Greenhough..... 186
Psoriasis (Du traitement du) par l'acide pyrogallique et le collodion, par Elliot..... 187
Psoriasis survenu à la suite de frayeur et d'émotion morale, par Heuly. 350
Psoriasis (Mauvais effets de l'arsenic dans un cas de)..... 742
Psoriasis (Quelques considérations sur les rapports du) et du rhumatisme, et en particulier du rhumatisme chronique fibreux, par Duron. 763
Purpura. (Voyez Hémorrhagies.)
Pyrogallique (Du traitement du psoriasis par l'acide) et par le collodion, par G.-T. Elliot..... 187
Pyrogallique (De l'emploi de l'acide) en dermatologie et des dangers que peut entraîner son usage, par C.-W. Allen..... 358

R

Résorcine (De la valeur de la), de l'ichthyol, et de la lanoline dans la thérapeutique des maladies cutanées, par Stelwagon..... 741
Rhinosclérome (Cas de), par S. Davies..... 550

S

Pages.

Sarcomatose cutanée, par L. Perrin..... 228
Sarcome pigmentaire idiopathique multiple des membres (Cas de), par Köbner..... 189
Savons médicinaux (Contribution à l'étude des), par Unna..... 463
Sclérodermie (Contribution à l'étude de la), par E. Collin..... 762
Sébacées (Glandes). (Voyez Adénomes, Comédon.)
Solaire (Recherches expérimentales sur l'eczéma), par Tortosa..... 181
Strophulus. (Voyez Lichen.)

SYPHILIS.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Syphilis transmise par le cathétérisme de la trompe d'Eustache, par Lancereaux..... 483
Syphilis communiquée par un nourrisson à une femme de 54 ans et par celle-ci à son mari, par Lemonnier..... 598
Réinfection syphilitique, par Heumann..... 190
De l'immunité à l'égard de la syphilis, par Finger..... 563
Bacilles de la syphilis, par Doutrelepont..... 114
Recherches histologiques sur les micro-organismes de la syphilis et plus spécialement dans le placenta syphilitique, par Ferrari..... 474
Sur un micro-organisme constaté dans la syphilis héréditaire, par Kassowitz et Hochsinger..... 562
Sur le micro-organisme de Kassowitz et Hochsinger, par A. Kolisko. 562
Proportion entre la syphilis et les maladies vénériennes, à Strasbourg, par Wolff..... 119

CHANCRE.

Chancre syphilitique du sourcil par morsure, par Morel-Lavallée.... 85
Chancre induré de l'oreille, par Hermet..... 87
Chancre induré du coude, par C. de la Nièce..... 225
Chancres indurés des lèvres (Gommes labiales simulant des), par Nivet. 352
Chancre syphilitique inguinal, phagédénisme, par Mencault..... 420
Syphilis du sein, par Claude..... 773

GÉNÉRALITÉS. — MARCHE. — PRONOSTIC.

Leçons sur la syphilis, par Leloir..... 573
Hémorrhagies et syphilis, par Hartmann et Pignot..... 1
Sur la fièvre syphilitique, par Andronico..... 475

Pages.

Des circonstances aggravantes de la syphilis, par Lainé.... 773
Diabète sucré et syphilis, par Scheinmann..... 568
Influence réciproque du diabète sur la syphilis et de la syphilis sur le diabète, par Arnaud..... 773
Évolution de la syphilis chez les albuminuriques, par Raval..... 773
Syphilis et grossesse. Syphilis postconceptionnelle, par Legrand..... 773
Fièvre et métrorrhagies dans les accouchements syphilitiques, par Fauconnier..... 773
Suites de couches chez les syphilitiques, par Combes..... 773
Puerpéralité et syphilis. Fièvre syphilitique pendant les suites de couches, par Mercier..... 773
Leucodermie syphilitique, par A. Haslund..... 191

GOMMES. — SYPHILIS VISCÉRALE.

Deux cas de syphilis tertiaire acquise observés chez des adolescents, par Secheyron..... 75
Gommes labiales simulant des chancres indurés des lèvres, par Nivet. 352
Gommes du pénis, par Brégeat..... 773
Syphilome chancriforme des organes génitaux, par L. Declercq..... 563
Syphilome hypertrophique diffus, par Bidon..... 773
Syphilome ano-rectal de forme gommeuse superficielle, par Trélat... 485
Gommes syphilitiques de la marge de l'anus, par Verneuil..... 484
Syphilis du sein, par Claude..... 773
De la leucoplasie buccale dans ses rapports avec la syphilis, par Hamonic..... 476
Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac, par Galliard..... 613
Ostéites syphilitiques, par Lancereaux..... 261
Fractures des os longs chez les syphilitiques, par A. E. Prévost..... 486
Syphilis pulmonaire, par E.-T. Bruen..... 371
Des rapports de la phthisie et de la pneumonie avec la syphilis, par Porter..... 192
Syphilis de l'oreille, par Baratoux..... 476
Albuminurie syphilitique, par Horteloup..... 577
Anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales, par P. Spillmann..... 641
Sarcocèle syphilitique à début inflammatoire et douloureux, par Cassine..... 773

SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX.

Syphilis cérébrale, par C. Gerhardt..... 568
Accidents cérébraux de la syphilis (De l'échéance des), par Gaudichier..... 773
Syphilis cérébrale indirecte, par F. Lavergne..... 610

Pages.

Artères cérébrales (Anévrysmes d'origine syphilitique des), par P. Spillmann..... 641
Tabes syphilitique (Maux perforants palmaires chez un sujet affecté de), par Ménétrier..... 30

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Syphilis (Observations pour servir à l'histoire de l'influence héréditaire de la), par Lancry..... 418
Syphilis héréditaire (Sur un microcoque constaté dans la), par Kassowitz et Hochsinger..... 562
Hépatite interstitielle syphilitique chez les nouveau-nés et les nourrissons (Contribution au diagnostic de l'), par P. Meyer..... 568
Syphilis héréditaire (Synovite symétrique du genou dans la), par Clutton..... 370
Syphilis héréditaire tardive (Manifestations cutanées de la), par A Fournier..... 197
Syphilis héréditaire tardive, par A. Fournier..... 521
Syphilis héréditaire tardive de l'œil, par A. Trousseau..... 733
Rachitisme et syphilis, par Galliard..... 61

TRAITEMENT.

Du traitement de la syphilis, par Sturgis..... 63
Sur les injections de calomel, par Neisser..... 96
Développement de la méthode de Scarenzio, par Smirnoff..... 489
Injections de sérum mercuriel, par Bockhart..... 108
Savons mercuriels, par Schuster..... 107
Traitement de la syphilis par les frictions mercurielles, par Raphaël. 373
Absorption et élimination du mercure dans l'organisme humain, par Welander..... 412
Phénate de mercure contre la syphilis, par Gamberini..... 488

T

Teignes et teigneux (Histoire médicale et hygiène publique des), par Feulard..... 631
Température (Des affections cutanées que produisent les variations de) pendant les temps froids, par J.-N. Hyde..... 442
Tétanie (Cas d'herpès zoster fémoral dans le cours d'une), par Bloch. 608
Trichophytie. (Voyez Herpès.)
Trichorrexis nodosa. (Voyez Cheveux.)
Trophonévroses. [(Voyez Nerveuse (Maladies de la peau d'origine).]
Tuberculeuse (Cas d'infection) d'une plaie pénétrante du genou, par Middeldorpf..... 539

Pages.

Tuberculeuse (Nouveaux cas d'inoculation) chez l'homme, par Lehmann, Hofmolk, Elsenberg, Czerny, Wahl..... 539
Tuberculeuse (Contribution à l'étude de l'inoculation) chez l'homme, par Martin du Magny..... 762
Tuberculose miliaire aiguë (Des affections de la peau dans la), par A. Goldscheider..... 126
Tuberculose verruqueuse de la peau, par G. Riehl et R. Paltauf.... 175
Tuberculose (Relation du lupus vulgaire avec la), par Hyde..... 246
Tuberculose (Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le lupus vulgaire et la), par H. Leloir..... 328
Tuberculoses cutanées (Lupus et), par Lailler et Mathieu..... 430
Tuberculose cutanée par inoculation directe (Contribution à l'étude de la), par P. Raymond..... 539
Tuberculose cutanée (Contribution à l'étude de la), par Hanot..... 539
Tuberculose primitive de la conjonction, par K. Rhein..... 545

V

Variqueux (Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres), eczéma, syphilis, ecthyma, par A. Broca..... 439
Végétations (Contribution à l'étude des) et de leur traitement par le grattage, par Castilhon..... 763
Vénériennes (La pratique des maladies) par P. Diday..... 310 et 376
Vénériennes (Proportion entre la syphilis et les maladies) à Strasbourg, par Wolff..... 119
Vénériennes (Des maladies), chez les Hébreux à l'époque biblique, par P. Harmonic..... 511 et 660
Vergetures. (Voir Atrophie linéaire de la peau.)
Verrues (Traitement par l'électrolyse, sans cicatrices consécutives, des nævi et des), par Voltini..... 363
Verruqueuse (Tuberculose de la peau), par G. Riehl et R. Paltauf... 175

X

Xanthélasma (Recherches sur les caractères anatomiques du), par Balzer..... 436
Xeroderma pigmentosum (Cas de), par J.-C. White..... 453
Xeroderma pigmentosum (Un cas de), par Dubois-Havenith..... 456

Z

Zona ophthalmique (Étude sur le), par A. Hinde..... 668
Zona. (Voyez Herpès.)

Le Gérant : MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 60.12.86.

ges.
539
762
126
175
246
328
430
539
539
545
39
763
876
19
60
63
75
36
53
56
68